

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896.

THÈSE

N°

76

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 décembre 1896 à 4 heure

PAR

Const. Jean ARGÉTOYANO

Né à Craïova (Roumanie), le 3/15 Mars 1871

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES NÉVRITES

DANS L'INTOXICATION SULFO-CARBONÉE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges MM. } CORNIL, professeur.
 } CHANTEMESSE ET THOINOT, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

76

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 décembre 1896 à 1 heure

PAR

Const. Jean ARGÉTOYANO

Né à Craïova (Roumanie), le 3/15 Mars 1871

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES NÉVRITES

DANS L'INTOXICATION SULFO-CARBONÉE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges MM. $\left\{ \begin{array}{l} \text{CORNIL, professeur.} \\ \text{CHANTEMESSE ET THOINOT, agrégés.} \end{array} \right.$

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

—
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Phatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Au cours de notre externat, dans le service de M. le professeur Raymond, nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre de près une malade atteinte de poly-névrite par intoxication sulfo-carbonée, malade dont l'observation est reproduite à la fin de cette étude.

Etant donné le silence de la plupart des traités et manuels de pathologie sur les accidents de cet ordre, il nous a semblé intéressant de réunir dans une courte monographie les éléments de cette affection.

Nous prions M. le professeur Raymond de bien vouloir agréer ici, l'expression de toute notre gratitude, pour l'accueil bienveillant qu'il nous fit à la Salpêtrière et pour la sollicitude qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les dernières années de nos études médicales.

Nous gardons pieusement le souvenir de notre maître Constantin Paul ; pendant l'année d'externat passée dans son service nous avons largement profité de son précieux enseignement.

Que nos maîtres dans les hôpitaux, MM. le professeur Potain, Millard, Théophile Anger, Gougenheim,

Tuffier, reçoivent ici le public témoignage de notre reconnaissance pour les excellents conseils qu'ils nous ont prodigué.

Nous tenons enfin, à renouveler nos remerciements, à M. le professeur Raymond, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Thèse.

PREMIERE PARTIE

I

NÉVRITES EN GÉNÉRAL ; LEUR PATHOGÉNIE

Il est peu de sujets, en pathologie, qui aient donné lieu à des discussions aussi nombreuses et aussi contradictoires que les névrites et leur pathogénie. Dans ces vingt dernières années on a vu tour à tour des théories différentes, soutenues par les maîtres les plus éminents, se partager l'esprit des auteurs.

Il ne rentre pas dans le sujet de cette courte monographie de faire l'historique des névrites d'origine interne, uniques et multiples ; qu'il nous soit seulement permis de rappeler brièvement les différentes phases par lesquelles a passé l'étude de leur pathogénie.

Les anciens connaissaient certainement la plupart des symptômes que nous rattachons aujourd'hui à l'al-

tération des nerfs périphériques, et déjà au xvii^e siècle, et même avant, *Stockhusen*, *Van Swieten*, *Stoll*, avaient établi le rapport qui existait entre certaines paralysies et l'empoisonnement lent par le plomb, chez les ouvriers. Mais il faut arriver à la première moitié de ce siècle, pour avoir une bonne description clinique de la paralysie saturnine, car dans le domaine des polynévrites, les altérations produites par le plomb furent pendant longtemps les seules étudiées.

Si, au point de vue clinique, on n'a pas ajouté grand-chose aux descriptions de *Tanquerel des Planches* et de *Duchenne de Boulogne*, il n'en est pas de même de la pathogénie, qui, elle, restait toute à faire.

Le premier, *Duménil* (1), dans un mémoire remarquable attira, dès 1864, l'attention de ses confrères sur « une classe de paralysies périphériques spontanées, dûe à une atrophie des nerfs. »

Malgré la description magistrale de *Duménil* le monde médical ne s'émût guère, et l'oubli succédant au silence, ce n'est guère qu'en 1880, 15 ans après le mémoire du clinicien de Rouen que *Leyden* (2) publie son célèbre travail, la question des polynévrites ayant été remise à l'ordre du jour par les publications de *Eich-*

(1) Contribution pour servir à l'histoire des paralysies phériques et spécialement de la névrite (1866).

(2) LEYDEN. Ueber Neuritis und poliomyelitis. *Zeitschrift für Klinische medicin*, Bd. 1880-81.

horst (1), de *Eisenlohr* (2) en Allemagne, de *Gombault* (3), *Vulpian* (4); *Joffroy* (5), *Déjerine* (6) etc., en France.

À côté de la névrite saturnine, et simultanément, les altérations nerveuses périphériques par intoxication alcoolique, par intoxication sulfo-carbonée. (Delpech. Mém. 1861) par intoxication mercurielle gagnèrent droit de cité, et de nombreuses monographies établirent leur entité nasologique.

En définitif, les pathologistes distinguèrent deux grands groupes de névrites: d'un côté les *névrites externes*, altérations traumatiques isolées, limitées — périphériques proprement dites — de l'autre, les *névrites internes*; isolées, multiples ou généralisées, non consécutives à des traumatismes, sous la dépendance d'une altération physiologique du nerf, inflammatoire ou autre.

(1) EICHHORST. Neuritis acuta progressiva. *Virchow's Archiv* Bd. 69.

(2) EISENLOHR. *Centralblatt f. Nerv.* 1879, n° 5, pg. 400.

(3) GOMBAULT. Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. *Arch. de Phys. norm. et pathol.* 1873, page 592.

(4) VULPIAN. Atrophie musculaire progrestive chez un saturnin. *Clin. méd. de la Charité*, 1878.

(5) JOFFROY. Névrite parenchymateuse spontanée, généralisée et partielle. *Arch. de phys. norm. et pathol.* 1879.

(6) DÉJÉRINE. Recherches sur les lésions du système nerveux dans a paralysie ascendante aigüe. Thèse de Paris, 1879.

La pathogénie des premières était simple, tout le monde étant bien d'accord sur l'action directe d'un agent vulnérant externe, provoquant une lésion externe indépendante des centres nerveux. Mais lorsqu'il s'agit d'expliquer la pathogénie autrement complexe des névrites d'origine interne — des polynévrites toxiques et infectieuses, l'accord cessa de régner parmi les neurologistes. Les publications se multiplièrent et leur nombre — chaque auteur apportant des preuves très valables à l'appui de ses hypothèses — loin d'éclaircir la situation ne fit qu'embrouiller une question déjà si ardue.

Nous pouvons ranger en trois groupes les théories émises à ce sujet depuis 1875 jusqu'à aujourd'hui.

1. Pour certains auteurs, il n'y a pas de lésion nerveuse périphérique indépendante d'une altération spinale. Toute névrite non traumatique reconnaît pour point de départ une altération des cellules du centre trophique du nerf atteint. Pour les nerfs moteurs ce seront les cellules géantes multipolaires des cornes antérieures de la substance médullaire.

2. Dans ce second groupe nous rangerons les auteurs pour lesquels beaucoup, sinon la plupart des névrites, sont autant d'altérations directes des filets périphériques, altérations indépendantes des lésions médullaires, qui peuvent manquer. Lorsque celles-ci existent, elles constituent une myélite parallèle à la névrite, mais indépendante.

3. Pour expliquer les cas (de certaines polynévrites

infectieuses par exemple) où aucune lésion cellulaire de la moëlle n'a pu être démontrée, certains auteurs, partisans de la théorie spinale, ont invoqué ce qu'ils ont appelé l'altération *dynamique* de la cellule. « On qualifie ainsi les modifications plus ou moins profondes de structure des centres trophiques, que la technique actuelle est encore insuffisante à nous démontrer (1). »

D'après cette théorie tous les agents toxiques ou infectieux agiraient d'une façon directe ou indirecte sur les éléments de la moëlle, provoquant tantôt des altérations visibles, tantôt des altérations dynamiques seulement, et ce sont ces lésions qui formeront le point de départ de polynévrites consécutives.

Faut-il adopter cette dernière manière de voir, ou une autre ?

L'état actuel de la technique histologique nous permet-il de nous prononcer catégoriquement sur cette question ? Les travaux de ces tout derniers temps, en tête desquels nous devons placer ceux de *Ramon y Cajal* et de *Golgi* ont considérablement changé nos idées sur la structure des centres nerveux, telle que l'avaient établie les travaux classiques des *Deiters*, des *Kolliker*, des *Wagner*, des *Krause*, etc. Les recherches de *Ramon y Cajal* ayant été contrôlées en France et en Allemagne, ses résultats ont été confirmés par la plupart des histologistes. Or il résulte de tous ces travaux que chaque

(1) *BRISAUD Arch. de Neurologie*, 1891. XXI, n° 61.

cellule du névraxe forme un élément indépendant et complet au point de vue du fonctionnement physiologique, élément composé d'un corps — la cellule — et d'un prolongement cylindre-axile.

Les différentes cellules ne s'anastomosent pas entre elles : elles n'ont que des relations de contact par leurs prolongements protoplasmiques.

Il suffira donc, en dehors de toute altération de la cellule, que ce contact des prolongements protoplasmiques vienne à être empêché, ou tout au moins gêné, pour que des troubles périphériques se manifestent.

Si maintenant, nous voulons bien considérer une des grandes cellules motrices des cornes antérieures de la substance grise médullaire et son cylindre-axe, qui n'est autre chose que la partie essentielle d'un nerf périphérique, nous aurons constitué ce qu'on a appelé le *neurone moteur*. Or, c'est précisément cette conception du neurone moteur, indivisible dans son fonctionnement, essentiellement altérable dans son ensemble qui nous donnera la clef de la pathogénie de toutes ces paralysies qui ne relèvent ni d'une lésion cérébrale, ni d'une lésion musculaire.

Nous ne saurions mieux dire que notre maître M. le professeur Raymond, aussi nous permettra-t-il de le citer ici textuellement (1) :

« Ce neurone moteur périphérique est un élément

(1) RAYMOND. Leçon clinique. *Bulletin médical*. 26 avril 1896.

parfaitement défini et autonome au double point de vue anatomique et fonctionnel.

Quand il subit les atteintes d'une cause nocive, il peut-être touché dans son corps (cellule d'origine) ou dans son prolongement, ou dans les deux à la fois. Cela dépend de la nature, de la durée d'application, et de la dose de l'agent pathogène — le plus souvent toxique ou infectieux — qui altère sa structure ou qui trouble son fonctionnement. L'état de souffrance qui s'empare du neurone dans ces conditions, se traduira de façons très diverses, qu'il réside dans une altération de structure du corps cellulaire ou du prolongement cylindraxile ou des deux à la fois, ou qu'il se réduise à une simple perturbation fonctionnelle. Ainsi se développent des expressions cliniques, qui peuvent présenter entre elles des différences très marquées. Mais je crois vous avoir montré qu'entre ces types extrêmes, nous rencontrons, sur le terrain de l'observation clinique, tous les degrés possibles de transition. Bref, ce que l'on a décrit sous le nom de paralysie ascendante aiguë, de poliomyélite antérieure aiguë, de polynévrite motrice, ne sont pas des espèces morbides distinctes, ce sont des affections qui ont comme lien commun une étiologie similaire, et qui traduisent la souffrance d'un même organe. On peut donc y voir des modalités d'un même type nosologique, la *cellulo-névrite antérieure aiguë*, dont l'étiologie est dominée par les intoxications et les infections. »

Dans les paragraphes qui suivent, nous avons préci-

sément l'intention d'étudier une des modalités de ces intoxications.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous demandons la permission de dire quelques mots sur l'histoire et le mécanisme de l'intoxication par le sulfure de carbone, en général.

II

NÉVRITES SULFO-CARBONÉES ; LEUR HISTORIQUE

Payen, dans sa Chimie Industrielle, en 1851 et *Duchenne de Boulogne* dans son Mémoire sur la paralysie générale en 1852 avaient déjà signalé les accidents provoqués par le sulfure de carbone ; mais c'est incontestablement à *Delpech* que revient l'honneur d'avoir le premier donné une description clinique complète des accidents survenus chez les ouvriers en contact avec ce poison.

En 1856 il lut un premier (1) mémoire à l'Académie de Médecine ; en 1861 il compléta ce premier travail par un nouveau mémoire intitulé :

Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone. Industrie du caoutchouc soufflé. (Annales d'hygiène et de médecine légale, 1863). Delpech distingue deux périodes dans l'intoxication sulfo-carbonée : 1° une période d'excita-

DELPECH ; Note sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur.

ARGÉTOYANO.

tion ; 2° une période de collapsus. A la première période appartiennent la céphalalgie intense du début, les vertiges, les fourmillements et les douleurs musculaires ; l'appétit est augmenté, l'état d'érectisme presque constant de la verge détermine une douleur persistante du scrotum. Quelques fois on observe du délire passager et des troubles oculaires assez prononcés.

Dans la deuxième période, l'excitation fait place à l'abattement, à la somnolence. Le malade qui déjà à la première période présentait des signes de parésie, surtout aux membres inférieurs, s'affaiblit de plus en plus et ne marche plus qu'avec difficulté ; l'anorexie a succédé aux fringales ; l'excitation génésique fait place à l'impuissance. La dépression psychique augmente de jour en jour, et le malade si on ne le soustrait pas à l'action du poison s'achemine lentement vers le coma.

La division de Delpech en deux périodes, est sans doute quelque peu conventionnelle, et en réalité il est difficile de les retrouver chez nos malades. Néanmoins, cette description est restée classique et les différents travaux publiés depuis n'ont pas changé grand chose à la symptomatologie établie par cet éminent clinicien. Au point de vue spécial qui nous intéresse, disons tout de suite que Delpech avait admirablement bien constaté les altérations de la motilité et de la sensibilité chez ses malades : il décrit soigneusement les paralysies et parésies au nombre des symptômes les plus fréquents de l'intoxication sulfo-carbonée.

Quant à savoir s'il s'agit d'une altération nerveuse

périphérique ou spinale, Delpech ne s'en occupe même pas, et il ne pouvait en être autrement, étant donné l'époque à laquelle il écrivait, et le but essentiellement clinique de ses recherches.

A la suite de Delpech, et dans la voie qu'il avait tracée, pendant les quinze années qui suivirent, plusieurs monographies vinrent pour la plupart confirmer les conclusions de Delpech ; les auteurs décrivent, en insistant sur tel ou tel détail, les symptômes désormais classiques de ce que Charcot appellera plus tard « *La névrose sulfo-carbonée* ».

C'est ainsi que *Bergeron et Lévy* en 1864 publient dans les Mémoires de la Société de biologie leurs recherches sur l'anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone.

En 1865, Thèse de *Tavera* sur l'intoxication sulfo-carbonée.

Gallard publie dans l'Union médicale de 1866 trois leçons cliniques sur le même sujet.

Les thèses de *Gourdon* (1867) et de *Huguin* (1874) résument les recherches de leurs prédécesseurs et donnent de nouveaux renseignements étiologiques. En 1876, *Guillaumet*, dans sa thèse, étudie le sulfure de carbone au point de vue de ses propriétés caustiques et anesthésiques dans le traitement des plaies. Dans ses différentes expériences et observations il n'observe jamais le moindre phénomène d'intoxication. La même année *Marche*, dans sa thèse, publie huit observations nouvelles et *M. Laboulbène* communique trois cas d'in-

toxication sulfo carbonée à la Société médicale des hôpitaux (Juin 1876).

Nous voici à l'époque où les grandes discussions sur la nature et la pathogénie des névrites étaient à l'ordre du jour ; les travaux de MM. Gombault, Joffroy, Déjerine, Remack, Leyden, Erb, allaient se suivre de près et à peine l'autonomie des polynévrites toxiques établie, il paraissait probable que les symptômes parétiques, paralytiques et anesthésiques décrits par tous les auteurs dans l'intoxication par le sulfure de carbone, allaient être groupés et la névrite sulfo-carbonée, constituée.

Ce n'est cependant qu'en 1886 que *M. Brissaud*, dans sa thèse d'agrégation pour la première fois, croyons-nous, consacre un chapitre aux paralysies sulfo-carbonées qu'il attribue à des névrites en général. L'année d'avant *M. Berbès* publie dans la France médicale l'observation d'un malade chez lequel l'intoxication sulfo-carbonée avait déterminé des symptômes d'ataxie. En 1885 paraît la thèse de *Sapelier*, travail excellent auquel nous aurons à faire de fréquents emprunts, mais qui, mettant la clinique de côté, nous laissera des données certaines au point de vue de la physiologie de l'intoxication. La même année *M. Noël-Bonnet*, publie une thèse très intéressante, sur l'intoxication sulfo-carbonée en général ; celle de *M. Joseph-Bonnet*, sur le même sujet est de 1892. Entre temps, *Charcot* consacrait deux leçons à la Salpêtrière, aux accidents qui nous occupent (Nov. 1888 et Déc. 1889) *M. Marie* publiait en

1888 un article intitulé « Sulfure de carbone et hystérie », enfin, tant en France qu'à l'étranger plusieurs médecins, parmi lesquels nous citerons MM. Rendu, Mendel, Edge, présentent des observations fort intéressantes aux sociétés savantes. En 1894, *M. Achard* s'occupe de cette question dans la *Médecine Moderne*. (accidents survenus dans l'intoxication sulfo-carbonée. (*Méd. mod.* 1894 n° 1). Enfin tout dernièrement, notre maître M. le professeur Raymond, dans une leçon faite à la Salpêtrière au mois de décembre 1895 et publiée dans le *Bulletin médical* du 26 avril 1896, ayant en vue la malade qui fait le sujet de notre observation I, trace le tableau clinique définitif de la névrite sulfo-carbonée, et établit d'une façon péremptoire son autonomie nosologique.

Il convient d'ajouter, que déjà, au cours de ses conférences de Lariboisière, M. Raymond en traitant des pseudo-tabès d'origine toxique, avait signalé le sulfure de carbone comme pouvant déterminer des désordres moteurs, semblables à ceux qui relèvent de l'empoisonnement par le plomb ou l'alcool.

III

INTOXICATION AIGUE

L'empoisonnement aigu par le sulfure de carbone n'intéresse que médiocrement le clinicien.

Les cas de cette nature sont tellement rares que la symptomatologie n'en est que superficiellement connue. Il résulte néanmoins des expériences faites par *Sapelier* (1) et *Ar. Thomassia* (2) sur les animaux, que la dose mortelle de sulfure de carbone est relativement élevée.

Cette dose varie naturellement avec le mode d'administration du poison et nous reviendrons tout à l'heure sur cette question.

Retenons pour le moment ce fait, qui résulte de plusieurs expériences de *Sapelier*, à savoir que le grand danger du sulfure de carbone introduit par la voie stomacale, est sa très grande volatilité. Il résulte de ce

(1) SAPELIER, Thèse de Paris, 1885

(2) ARR. THOMASSIA. De l'intoxication suraiguë par le sulfure de carbone. Recherches expérimentales analysées par M. GILLES DE LA TOURETTE, dans les *Annales d'hygiène*, 1882.

fait, une distension brusque de l'estomac, entraînant la compression du cœur et des poumons et même quelquefois la rupture de l'estomac. Pour que ces accidents se produisent il faut une assez grande quantité de sulfure de carbone avalé d'un trait. Et, même en ce cas ils peuvent ne pas survenir car l'estomac peut se contracter et rejeter la plus grande partie du poison.

Pour qu'il y ait éclatement de l'estomac il faut que le sulfure de carbone soit introduit avec une sonde, la même dose fractionnée et ingurgitée à des intervalles espacés ne produira que des troubles généraux dépressifs très passagers. Citons l'observation de *A. H. Douglas* (Méd. Times and Gazette, p. 350, 1878) où il s'agit d'un homme de 33 ans qui avait avalé pour se suicider une trentaine de gr. (2 onces) de bisulfure de carbone. Amené à l'hôpital dans un état demi-comateux, il en sortait 4 jours après complètement guéri, n'ayant présenté pendant ce temps (toute trace de collapsus avait disparu dès le lendemain de l'accident) que de légers frissons, de la pâleur des téguments et des vomissements.

Dans une autre observation de *Davidson*, résumée par *Sapelier*, un homme absorbe 57 gr. de sulfure de carbone ; pâleur de la face, lenteur du pouls, l'haleine sentait la substance ingérée.

On nota l'abaissement de la température, des crampes musculaires, des douleurs de tête. Quelques jours après le malade était complètement guéri.

L'observation VI de la thèse de Sapelier est encore plus instructive.

En voici le résumé :

M. G., chimiste industriel, est un fanatique du sulfure de carbone. Pendant une épidémie de choléra, il se décide par mesure prophylactique à absorber chaque jour une certaine quantité de sulfure de carbone dont il a entendu vanter les propriétés antiseptiques. Dans une bouteille de 250 gr. il mit 100 gr. de sulfure de carbone et de l'eau, et agita vivement ; puis sans laisser le temps au sulfure de carbone de se déposer, il se versa un verre à bordeaux du mélange et l'avalait. De cette façon M. G..., avalait non pas de la solution aqueuse de sulfure de carbone mais une quantité impossible à déterminer de ce poison en suspension dans l'eau. M. G..., éprouva une vive brûlure dans la bouche, le pharynx, l'œsophage et l'estomac.

Il ressentit en même temps un vif besoin d'introduire beaucoup d'air dans ses poumons. Il fit quelques fortes inspirations et quelques instants après toute sensation anormale avait disparu. Le soir même M. G..., recommença l'épreuve, et pendant 10 jours consécutifs, matin et soir, il avalait un verre à Bordeaux de son mélange. Une diarrhée persistante, lui fit au bout de ce temps diminuer les doses...

On peut évaluer à 70 gr. la quantité de sulfure de carbone avalée par M. G..., pendant ces 10 jours :

Il n'éprouva aucun trouble nerveux, pas la moindre gêne de la motilité, l'appétit était parfaitement conservé

et sa santé générale — sauf la diarrhée sus-mentionnée — était intacte.

Il résulte de tous ces faits, que même à doses assez élevées, le sulfure de carbone pur est un poison médiocre. En dehors de son action mécanique et locale il est assez bien supporté par l'organisme.

IV

INTOXICATION CHRONIQUE

Comme pour le plomb et pour le mercure, l'intoxication lente est la cause la plus habituelle des accidents provoqués par le sulfure de carbone. Inconnue il y a 50 ans, l'intoxication chronique sulfo-carbonée s'est répandue de plus en plus, parallèlement au développement de certaines industries et à la généralisation de son emploi dans les fabriques de caoutchouc. Ce sont, en effet, les ouvriers en caoutchouc qui ont fourni la presque totalité des observations d'intoxication sulfo-carbonée, relevées jusqu'à ce jour. L'on n'a, pour ainsi dire, pas noté d'accidents chez les ouvriers occupés à la fabrication même du sulfure de carbone (1) ainsi que

(1) La préparation du sulfure de carbone se pratique actuellement dans des fours portés à une haute température (1500 à 1800°). Dans chaque four il y a de deux à quatre cornues cylindriques, en terre réfractaire. A la partie inférieure de chaque cornue, à une certaine distance du fond se trouve une saillie sur laquelle vient s'adapter une grille. Cette grille en terre réfractaire est percée à sa périphérie de plusieurs petits trous, et à son cen-

chez les viticulteurs fort nombreux, qui emploient le sulfure de carbone dans le traitement des vignes phylloxérées. Nous verrons l'explication de ce fait en étudiant de plus près les circonstances même de l'intoxication chez les ouvriers qui manipulent le sulfure de carbone. Nous allons rapidement passer en revue ces

tre d'un trou plus grand, où vient s'adapter l'extrémité inférieure d'un tube vertical qui sert à l'introduction du soufre. Au-dessus de cette grille, on charge la cornue avec du charbon de bois, tout autour du tube vertical. Le tube vertical traverse toute la partie supérieure de la cornue et va s'adapter au couvercle en terre réfractaire, qui ferme la partie supérieure de l'appareil. Ce couvercle est percé de trois trous : l'un pour le passage du grand tube vertical déjà décrit ; l'autre pour le tube destiné à conduire les vapeurs de sulfure de carbone à l'appareil de condensation ; le troisième pour recharger partiellement la cornue. Le charbon une fois introduit, on chauffe le four. Celui-ci étant porté à 1500° le charbon passe au rouge. A ce moment seulement, on introduit par le tube vertical du soufre grossièrement pulvérisé. L'ouvrier chargé de cette opération introduit 500 à 750 grammes de soufre toutes les cinq minutes ; sitôt l'opération finie, il bouche le tube avec de la terre glaise.

A cause de la température élevée, le soufre se volatilise dès qu'il tombe au fond de la cornue et passant par les trous périphériques de la grille, traverse le charbon porté au rouge et se combinant en partie avec le carbone, sort par le tube du couvercle sous forme de sulfure de carbone chargé de vapeurs de soufre et d'hydrogène sulfuré.

Le danger de cette industrie, consiste dans l'émanation de sulfure de carbone et d'acide sulfureux, chaque fois que l'on débouche le tube vertical pour introduire le soufre. Malgré la rapidité de la manipulation, et les précautions de ventilation prises, les ouvriers qui accomplissent ces fonctions présentent quelquefois

différentes industries, mais avant d'aborder ce sujet, il nous faut dire deux mots sur la nature même de l'agent pathogène, dans ce qu'on est convenu d'appeler l'intoxication chronique sulfo-carbonée.

Sulfure de carbone et hydrogène sulfuré. — A la suite des expériences de Delpech l'action toxique du sulfure de carbone avait été acceptée par tous les auteurs. En 1885, Sapelier, au cours de ses recherches sur l'intoxication sulfo-carbonée, ayant repris les expériences de Delpech avec du sulfure de carbone très pur et ne pouvant obtenir les mêmes résultats que cet auteur, émit l'opinion que dans l'intoxication chronique sulfo-carbonée, l'agent pathogène n'était pas le sulfure de carbone lui-même, mais les impuretés qu'il contenait.

des symptômes d'intoxication que l'on doit surtout imputer à l'acide sulfureux.

Le sulfure de carbone obtenu ainsi contient de 2 à 3 0/0 de soufre en dissolution, de l'hydrogène sulfuré et des sulphydrates.

Sa rectification se fait dans des alambics chauffés par la vapeur d'eau : opération inoffensive pour la santé des ouvriers.

Dans ces dernières 50 années, la fabrication du sulfure de carbone s'est développée considérablement.

En 1846, le sulfure de carbone n'était qu'un produit de laboratoire, coûtant 2 fr. le gramme, c'est-à-dire 2000 fr le kilogramme. En 1866, il coûte encore de 80 à 100 fr. les 100 kilos. Aujourd'hui il revient de 30 à 35 fr. les 100 kilos. Vers 1865, 4 à 5 usines produisaient de 4 à 500.000 kilos par an. En 1883, la production pour la France, l'Italie et l'Espagne, s'élève à dix millions de kilogrammes.

Par de nombreuses expériences, que nous ne saurions décrire ici, (voyez Sapelier thèse de Paris 1885, l'essaya de déterminer ces impuretés. Voici ses conclusions : « Pendant sa fabrication le sulfure de carbone s'altère et se charge d'une certaine quantité d'hydrogène sulfuré, au contact de l'air et dans certaines conditions indéterminées, il s'altère encore et donne de l'hydrogène sulfuré; soit liquide, soit en vapeurs, est-il en contact avec l'ammoniaque, il se décompose pour donner de l'hydrogène sulfuré; enfin en présence de l'alcool il se décompose encore et forme de l'hydrogène sulfuré. » (page 33). C'est encore à la formation d'hydrogène sulfuré au contact de l'air qu'il faut attribuer l'odeur répugnante d'œufs pourris caractéristique du sulfure de carbone lorsqu'on le sent à une certaine distance. Senti de près, un flacon de sulfure de carbone pur fraîchement débouché a une odeur chloroformique. Enfin presque toutes les conditions d'altération du sulfure de carbone étant réalisées dans la plupart des manipulations industrielles, il s'en suit formation constante d'hydrogène sulfuré, et empoisonnement par cet agent dont la violente toxicité est connue.

Cette manière de voir expliquerait encore les résultats si variables obtenus par les différents expérimentateurs. Ces expériences, en effet, étant de longue haleine, les animaux sont enfermés dans des caisses qu'ils ne tardent pas à souiller de leur fumier; de l'ammoniaque s'en dégage qui par sa présence altère le sulfure de carbone donnant naissance à de l'hydro-

gène sulfuré. Il faut donc nettoyer constamment les cages (soin que tous les expérimentateurs n'ont pas pris) et il suffit d'une négligence, pour voir survenir une intoxication suraiguë par hydrogène sulfuré, amenant souvent la mort de l'animal — qu'il ne faut pas attribuer au sulfure de carbone. — Nous citerons une expérience typique empruntée à Sapelier.

« Le 2 janvier quatre cobayes adultes dont deux mâles et deux femelles, et deux jeunes cobayes sont placés ensemble dans une grande caisse suspendue à un mur de la chambre.

Leur santé n'est nullement altérée par leur nouvelle condition d'existence (30 gr. à peu près de sulfure de carbone par mètre cube sont vaporisés en 24 heures). Il nous est impossible de noter le moindre accident. Le 25 janvier, quatre jours seulement après une élévation de la quantité de sulfure de carbone mise à évaporer, sans le moindre phénomène le jour précédent, nous trouvons tous les cobayes morts.

Nous constatons en même temps une coloration brune, très nette des papiers réactifs ; il semble donc bien que ce jour-là, le dégagement d'hydrogène sulfuré, par suite de la décomposition du sulfure a été plus abondant que d'habitude ; les évaporations ammoniacales des fumiers nous paraissent devoir expliquer ce fait. A l'autopsie des six cobayes pratiquée le plus tôt possible nous avons trouvé chez tous les six les mêmes lésions ; nous croyons donc bien faire en donnant un compte rendu commun à ces six constatations anato-

miques. Les deux femelles sont trouvées pleines, la fécondation doit remonter à une époque antérieure au début de l'expérience. La masse intestinale présente une arborisation vasculaire assez marquée. Pas de lésions des muqueuses ni stomacale ni intestinale. Foie congestionné, présentant de plus chez les femelles un certain degré d'infiltration graisseuse. Reins normaux : centres nerveux, consistance normale, légère congestion, se durcissant facilement par les procédés habituels : aucune lésion histologique. Cœur en diastole. »

Ayant soumis nous-mêmes plusieurs lapins aux vapeurs de sulfure de carbone pur, nous eûmes le soin d'empêcher autant que possible la formation d'hydrogène sulfuré.

Le 42^e jour de l'expérience, nous n'avions encore pu noter aucune altération dans la santé de nos sujets. Nous signalerons aussi, comme un fait assez important que l'intoxication sulfo-carbonée est très rare chez les ouvriers occupés dans les usines de production de sulfure de carbone; elle atteint son maximum de fréquence chez les ouvriers en caoutchouc soufflé, qui travaillent précisément dans des conditions où la formation de l'hydrogène sulfuré est très grande. Sapelier rappelle encore, que chaque année 10 millions de litres de sulfure de carbone sont employés par les viticulteurs (dans le traitement des vignes phylloxérées) sans qu'il se produise jamais un seul accident d'intoxication. Nous ferons remarquer que cette immunité relative des viticulteurs peut également s'expliquer par le fait que ces ou-

vriers travaillant au grand air ne sont jamais directement en contact avec le sulfure.

Comme Sapelier, nous n'avons pu obtenir d'intoxication chronique par le sulfure de carbone employé pur ; de plus la formation d'hydrogène sulfuré dans les ateliers de caoutchouc soufflé nous paraît incontestable ; faut-il conclure que les accidents jusqu'ici attribués au sulfure de carbone sont dus *uniquement* à l'hydrogène sulfuré ? Au point de vue clinique la question nous semble d'une moindre importance : elle intéresse avant tout l'hygiéniste. Que ce soit l'une ou l'autre cause, ou toutes les deux ensemble, ce que nous devons retenir c'est que tous nos malades nous arrivent des établissements qui emploient le sulfure de carbone, presque tous des usines de caoutchouc soufflé. Nous pouvons donc au point de vue de l'étiologie clinique au moins continuer à appeler les accidents qui nous occupent du nom d'intoxication sulfo-carbonée.

Les principaux foyers d'intoxication chronique.

Autant d'industries employant le sulfure de carbone, autant de foyers d'intoxication chronique ; il en est cependant parmi celles-ci qui méritent une mention toute spéciale ; la vulcanisation du caoutchouc en occupe le premier rang. En dehors de la vulcanisation du caoutchouc, le sulfure de carbone est encore employé :

Dans l'épuisement des tourteaux de graines oléagineuses qui ne rendent plus de matière grasse par la

pression et celui de la sciure de bois qui a servi à l'épuration de l'huile par la filtration.

Dans l'extraction de la graisse des os et des résidus de cuisine.

Dans l'extraction du bitume et du soufre que renferment quelques roches, celles de Forcalquier, par exemple.

Dans la préparation des courroies en cuir, soudées au moyen de dissolution de gutta-percha dans du sulfure de carbone.

Dans la fabrication des bouchons de liège soudés de la même façon.

Dans le traitement des vignes phylloxérées.

Enfin le sulfure de carbone est encore employé (procédé de M. Million) pour l'extraction des essences aromatiques provenant des végétaux ; par M. Doyère pour la conservation des graines dans les silos ; MM. Aubert et Gérard l'utilisent pour la production industrielle du collodion.

Des accidents plus ou moins graves ont été notés dans la plupart de ces industries — mais la grande majorité des faits nous sont fournis par l'industrie du caoutchouc soufflé.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de donner quelques détails sur cette industrie.

La fabrication du caoutchouc soufflé consiste à distendre par une forte insuflation, au moyen d'un soufflet ou de machines spéciales, des vessies de caoutchouc, préalablement attaquées par un mélange vulcanisant.

Parmi les produits de cette industrie, citons les ballons coloriés et les petits objets que Delpech appelle « préservatifs, » mais qui sont plus connus sous le nom de « capotes anglaises. »

Au moyen d'un couteau mécanique horizontal oscillant, on débite des feuilles de caoutchouc normal, parfaitement homogènes, épaisses de 2 millimètres.

Dans ces feuilles, on découpe des pièces qui, par leur juxtaposition, formeront des petits cylindres ou des ampoules ayant à peu près la forme d'une bouteille et les dimensions d'une noix. La soudure de ces différentes petites pièces se fait par la juxtaposition exacte des bords fraîchement coupés, qu'on frappe avec un maillet de bois sur une petite enclume à branches allongées. Ainsi construite, la vessie de caoutchouc résisterait à une distension considérable. Pour lui donner l'élasticité voulue, on la plonge pendant 2 minutes dans un mélange de sulfure de carbone et de *chlorure ou bromure de soufre*, en proportions variables.

Il y a quinze ans les ouvriers trempaient les ballons avec leurs doigts ; actuellement, l'outillage s'étant perfectionné, chaque ouvrier est muni d'une fourchette à dix dents ; il enfle sur chaque dent le goulot d'un ballon ; enfin, il plonge la fourchette dans le mélange vulcanisant placé devant lui dans un bassin. Cette opération se fait sous un hangar en plein air et à l'abri du soleil.

Le plus usité de ces mélanges vulcanisants est celui

de *Parkes* dont les éléments varient dans les proportions suivantes :

Sulfure de carbone.....	1.000 gr.
Chlorure de soufre, de 2,25 à..	10 gr.

L'action de chacun de ces deux corps est différente. Le sulfure de carbone dissolvant le caoutchouc l'amène à un état de mollesse qui lui permet de céder à l'insuflation et de recevoir dans ses mailles le soufre que le chlorure de soufre lui abandonne.

Ce dernier lui communique les propriétés qui résultent de ce que l'on a appelé là *vulcanisation*, c'est-à-dire la souplesse égale par toutes les températures, la non-adhérence des surfaces appliquées l'une contre l'autre, la résistance plus prononcée, l'imperméabilité plus complète pour les petites épaisseurs.

Retirées du mélange vulcanisant les ampoules sont plongées dans de la poudre de talc (silicate de magnésie naturel) qui absorbe toutes les parties libres du liquide, puis elles sont directement portées au soufflage. Là elles sont montées sur la douille du soufflet; amenées à une distension convenable elles sont passées à un ouvrier qui pour les maintenir dans cet état, noue fortement leur col. Il ne reste plus qu'à les laisser sécher.

ACTION PHYSIOLOGIQUE ET ABSORPTION DU SULFURE DE CARBONE.

Nous essayerons de déterminer dans ce chapitre l'action du sulfure de carbone sur l'organisme, sans nous occuper de savoir si ce corps agit par lui-même ou par l'hydrogène sulfuré qu'il dégage dans certaines conditions, comme cela paraît probable. Nous l'avons dit et nous le répétons, c'est du sulfure de carbone que les ouvriers manipulent et non de l'hydrogène sulfuré. Aussi aurons-nous toujours en vue le sulfure de carbone, tel qu'il nous est livré par l'industrie.

Ce poison imprègne-t-il l'organisme en pénétrant indistinctement les tissus, ou bien choisit-il certaines grandes voies d'accès, la voie respiratoire par exemple?

En un mot comment se fait son absorption physiologiquement ?

Dans sa très remarquable thèse, Sapelier, consacre une bonne partie de son travail à cette importante question. La plupart de ses conclusions résultant d'expériences soigneusement faites, nous ne saurions mieux

faire que d'en donner ici un court aperçu, en le complétant de notre mieux grâce aux travaux, en petit nombre, à la vérité, parus sur cette question.

Voie cutanée. Malgré sa très grande volatilité, l'absorption du sulfure de carbone par la voie cutanée est insignifiante. Comme tous les corps volatils, il peut pénétrer par cette voie, malgré l'obstacle que lui oppose la couche épidermique, non vasculaire de la peau (1).

Pour que cette absorption s'effectue il est nécessaire de plonger la surface tégumentaire dans un bain ; (condition réalisée dans certaines industries du caoutchouc) si l'on se borne à une simple application de sulfure de carbone sur la peau saine, il s'en absorbe fort peu à cause de l'évaporation rapide dans l'atmosphère ; mais ce simple contact suffit pour produire une action locale très caractéristique.

Cette action locale a été très bien étudiée par *M. Guillaumet* (thèse de Paris 1876) principalement sur les plaies et accessoirement sur la peau saine. Mis en contact avec une plaie le sulfure de carbone provoque d'abord une vive douleur qui dure quelques minutes. Cette douleur est suivie d'une phase d'anesthésie très réelle. L'aspect de la plaie présente les variations suivantes : au moment de l'application du sulfure de car-

(1) Certains faits cliniques sont ici en désaccord avec l'expérimentation. Il semble en effet que c'est à l'action locale directe du sulfure de carbone qu'il faut attribuer dans certaines névrites, la localisation très spéciale de quelques monoplégies. L'observation de M. Mendel est très instructive à cet égard.

boue les tissus blanchissent, il y a ischémie, bientôt après le sang revient et la plaie rougit. C'est avec cette période de rougeur que coïncide la période douloureuse. En même temps que la plaie pâlit, elle prend un aspect mat et desséché qui tranche avec l'aspect primitif brillant et rouge des surfaces suintantes.

Appliqué sur la peau saine, le sulfure de carbone produit d'abord une vive sensation de froid ; on remarque ensuite de la rougeur accompagnée d'une assez vive cuisson. Si l'on a soin d'en ralentir l'évaporation en plaçant par exemple un tempon d'ouate sur la surface enduite) le sulfure de carbone produit une sinapisation accompagnée d'une très vive douleur. En continuant quelque temps l'expérience, la douleur lancinante, devient insupportable. Les expériences de Sapelier faites sur des animaux et sur lui-même sont concluantes à cet égard. Mais cet auteur n'a pu noter le moindre trouble local ou général attribuable à l'absorption du sulfure de carbone.

Voie hypodermique. Ce moyen d'intoxication, inconnu dans l'étiologie de faits cliniques, intéresse le clinicien par les résultats qu'il a donné à l'expérimentation. Les conclusions que l'on peut tirer de ces recherches, malgré leur petit nombre, sont des plus importantes. Nous disons leur petit nombre, car nous ne connaissons que celles de *M. Thomassia*, faites en Italie et résumées par *M. Gilles de la Tourette* (dans les *Annales d'Hygiène*, Mars 1882) et celles plus récentes de *Sapelier*,

(*Loc. cit.*). Les résultats des deux expérimentateurs sont il est vrai assez contradictoires, ce qui peut s'expliquer par le fait que la substance employée n'était pas tout à fait la même. Très probablement Thomassia se servait de sulfure de carbone impur contenant de l'hydrogène sulfuré en excès. Sapelier au contraire, et il insiste sur ce fait, emploie du sulfure de carbone très pur et *récemment préparé*. Nous verrons bientôt toute l'importance de ce fait. Nous avons pour notre propre compte repris un certain nombre des expériences de Sapelier, et nos résultats ont complètement confirmé ceux de cet auteur.

Nous demandons la permission de résumer ici quelques expériences des auteurs que nous venons de citer. Voici d'abord, deux expériences de Thomassia :

1° Cobaye. Injection faite à la cuisse ou à la région lombaire — la quantité n'est pas indiquée — pouls 130, respiration 35. Après l'injection, cris, contractures du tronc, constrictions pupillaires, pouls 115 à 95, respirations 35. Cette première période dure de 3 à 4 minutes ; puis collapsus, anesthésie générale à tous les excitants, *convulsions cloniques des membres postérieurs* ; mort au bout de 4 à 5 minutes. Durée totale de l'intoxication 7 à 10 minutes.

2° Chien de 7 kilos, injection de 10 gr. Première période, excitabilité musculaire et sensitive, dépression cardiaque et respiratoire ; deuxième période (20 à 25 minutes) collapsus, mort. Durée de l'intoxication 30 à 40 minutes.

Il résulte de ces expériences qu'avec une quantité relativement minime de sulfure de carbone Thomassia obtient des symptômes très nets d'intoxication dans un laps de temps très court, puisque la mort survient au bout de dix minutes.

Comparons ces résultats à ceux obtenus par Sapelier, dans son expérience XLIV (*loc. cit.* p. 65) par exemple :

Cobaye mâle de 600 grammes ; à 3 h. 20 injection dans le tissu cellulaire sous cutané de la région dorsale, d'une seringue de Pravaz pleine de *sulfure de carbone pur*, soit 1 gr. 60 ; douleur vive, cris, mâchonnement de colère, pas de convulsions ni de contractures. 3 h. 30 haleine sulfo-carbonnée ; 4 heures respiration ralentie, de 60 tombée à 40, état de demi-collapsus ; extrémités froides et exsangues, pas d'anesthésie. 3 heures, respiration, 12 seulement par minute ; haleine fortement sulfo-carbonnée ; le sang examiné au microscope ne montre aucune altération de ses globules, urines très abondantes, claires, aqueuses, presque limpides ; recueillies et traitées par la liqueur de Fehling, elles donnent un précipité abondant d'oxyde de cuivre. La respiration se ralentit de plus en plus ; mort à 5 h. 10, près de 2 heures après l'injection. L'autopsie est pratiquée immédiatement ; pas d'autres lésions qu'une légère congestion de tous les organes thoraciques et abdominaux et des centres nerveux ; à la surface des deux poumons, taches violacées, mais sans la moindre induration ; sang noir dans les cavités cardiaques et dans tous les vaisseaux.

La même expérience est répétée sur un mâle de 195 gr. avec une dose plus forte encore de sulfure de carbone relativement au poids de l'animal ; une demi-seringue est injectée, soit 80 centigr. sans pouvoir provoquer ni convulsions ni contractures, ni collapsus.

Nous sommes loin des accidents foudroyants de Thomassia ; la mort au lieu de survenir en quelques minutes, met deux heures dans la première expérience de Sapelier, et ne menace même pas l'animal de sa seconde expérience.

En comparant ces résultats, on est autorisé à penser, avec Sapelier, que le sulfure de carbone employé par le savant Italien était impur, d'autant plus que Thomassia ne nous donne aucun renseignement sur la provenance et la qualité de son sulfure. Nous pouvons donc nous en tenir pour l'action des injections hypodermiques à *dose massive* aux conclusions de Sapelier, à savoir, que l'on ne peut obtenir par ce procédé ni contractures, ni convulsions, ni collapsus ; la mort survient très lentement par arrêt progressif de la respiration.

Pour ce qui est des injections hypodermiques à *petites doses répétées*, on n'obtient que des accidents locaux, douleurs, eschares, etc. Ces accidents, il est vrai, peuvent par leurs complications, amener la mort, mais celle-ci n'est jamais le fait de l'intoxication. Tout cela est clairement démontré par les expériences XLV. XLVI, XLVII de Sapelier (*loc. cit.* p. 66 et suiv.) Nous-mêmes, ayant voulu déterminer des

névrites toxiques chez les lapins, nous nous sommes servis entre autres, de la voie hypodermique (injection quotidienne de 0,50 de sulfure de carbone) sans obtenir de meilleurs résultats.

En résumé, à la condition essentielle d'employer du sulfure de carbone très pur, on obtient en introduisant le poison par la voie hypodermique les résultats suivants : à dose massive, un empoisonnement plus ou moins aigu avec troubles plus ou moins généraux, suivi quelquefois de mort par asphyxie ; à faible dose mais répétée, des accidents locaux. Dans l'un ni l'autre cas on ne peut obtenir des contractures, des convulsions ou autres troubles, de la motilité ou de la sensibilité périphérique.

Voie vasculaire. — *Poincarré*, de Nancy (Recherches expérimentales sur les effets des vapeurs du sulfure de carbone. *Arch. de Physiol.* 1879) a injecté 1 cent. cube dans la carotide ; *Thomassia* 2 gr. 25 dans la jugulaire externe ; *Sapelier* introduit 100 gr. d'eau sulfo-carbonée dans la saphène externe d'un jeune chien. Ces auteurs constatent quelques troubles hémorrhagiques passagers. Pas de paralysies ni de contractures ; guérison en quelques heures.

Voie intestinale. — Ici encore les expériences de *Thomassia* sont suspectes. Cet auteur déclare avoir introduit à l'aide d'une sonde 130 gr. de sulfure de carbone, dans l'estomac d'un chien. Cela paraît invraisemblable étant donnée la grande volatilité du sulfure de carbone et les dimensions d'un estomac de

chien. Du reste, Sapelier essaye d'administrer 10 gr. à un chien, et même à cette dose 13 fois moindre, la rupture de l'estomac, amène la mort de l'animal. Afin d'éviter des accidents de ce genre, Sapelier emploie des capsules contenant 1 gr. de sulfure de carbone. Pendant près d'un mois et demi, il administre chaque jour une de ces capsules à un chien du poids de 13 k. Le sulfure de carbone est très bien supporté.

L'animal présente seulement un peu de malaise et d'inquiétude après l'ingestion du poison, pendant une demi-heure à une heure ; vers le trentième jour, lorsqu'on le fait courir, il manifeste un peu plus de fatigue que d'habitude. Cependant on ne constate ni paralysie ni contracture.

Chez l'homme, ainsi qu'il ressort des quelques faits rapportés page 23, les symptômes sont sensiblement les mêmes.

Voie respiratoire. — Nous avons vu que le sulfure de carbone n'est absorbé qu'en très petite quantité par l'organisme dans les différents modes d'introduction que nous venons d'énumérer.

C'est en effet, par la voie respiratoire, presque exclusivement que se font la plupart des intoxications sulfo-carbonées. Nous avons conclu plus haut que presque tous les accidents de ce genre étaient dus à l'hydrogène sulfuré, dégagé par les vapeurs de sulfure de carbone mélangées à l'air atmosphérique.

Celui-ci sert donc de véhicule au poison, et amène l'hydrogène sulfuré au contact des alvéoles pul-

monaires. Il est probable que, les résultats seraient les mêmes si le sulfure de carbone introduit sous la peau ou dans le tube digestif se trouvait dans des conditions telles que la formation de l'hydrogène sulfuré se fasse en grande abondance. C'est donc uniquement à sa pureté relative que le sulfure de carbone doit son innocuité aussi bien en injection hypodermique que lorsqu'il est avalé; nous disons innocuité dans le sens d'intoxication générale faisant abstraction des troubles locaux dont nous avons déjà parlé. Pour ces raisons la voie respiratoire est la voie d'élection du poison.

C'est par les poumons que s'intoxiquent tous les ouvriers en caoutchouc soufflé, bien que dans certaines observations, étant donné la localisation de certaines névrites, on pourrait incriminer la voie cutanée.

Au point de vue expérimental nous répéterons ce que nous avons déjà dit plus haut. Il résulte des expériences de Sapelier et des nôtres qu'on ne peut obtenir sur des animaux, par l'inhalation de vapeurs de sulfure de carbone pur, le moindre symptôme d'empoisonnement.

Ainsi que nous l'avons déjà rapporté on ne constate des accidents que lorsqu'il y a formation d'hydrogène sulfuré comme cela arrive dans l'industrie de la vulcanisation.

Pour nous résumer, le sulfure de carbone pur introduit dans l'organisme par une voie quelconque ne produit que des troubles locaux, et pas de phénomènes

d'intoxication ; lorsque ceux-ci apparaissent, ils sont imputables à l'hydrogène sulfuré formé par l'altération du sulfure de carbone, au contact de l'air de l'alcool ou de l'ammoniaque.

DEUXIÈME PARTIE

DES NÉVRITES SULFO-CARBONNÉES.

I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les symptômes de l'intoxication sulfo-carbonée chronique ont été décrits et admirablement décrits dans un grand nombre de monographies et dans plusieurs thèses inaugurales. Sans compter le mémoire initiateur de Delpech on trouvera dans la thèse de Noël Bonnet et dans celle plus récente de Joseph Bonnet (Paris 1892) le tableau complet des différents aspects que peut revêtir cette intoxication. Nous ne reviendrons pas sur ces travaux définitifs ni sur l'importante question de savoir s'il faut considérer la névrose sulfo-carbonée comme une entité morbide indépendante, ou s'il faut en confondre les symptômes avec ceux de l'hystérie, le sulfure de carbone ne jouant d'après cette manière de voir que le rôle d'agent provocateur. Charcot, dans deux

de ses magistrales leçons du mardi (Nov. 1888 et déc. 1885) et M. Pierre Marie (sulfure de carbone et hystérie, soc. méd. des hôp. 9 nov. 1888) se sont particulièrement occupés de cette question. Tout en décrivant pour la première fois les accidents hystériques chez les malades intoxiqués par le sulfure de carbone, ces deux auteurs insistent sur la nécessité qu'il y a de distinguer les symptômes relevant de l'hystérie de ceux provoqués directement par l'intoxication. Nous n'avons rien à ajouter à ces conclusions et nous renvoyons nos lecteurs pour de plus amples détails aux travaux des auteurs que nous venons de citer.

Notre maître, M. Raymond, dans une leçon de décembre 1893, leçon faite sur la malade qui fait le sujet de l'observation I a classé en trois groupes les désordres que l'intoxication sulfo-carbonée peut provoquer du côté du système nerveux. Les voici :

1° *Troubles psychiques.* — Ceux-ci se traduisent par une excitation générale pouvant aller rarement il est vrai, jusqu'au délire qui en ce cas est très fugace. Le plus généralement ces troubles se traduisent par de la manie aiguë. Cette manie plus ou moins transitoire fait défaut dans un certain nombre de cas. *M. Aug. Voisin* (Aliénation mentale consécutive à l'intoxication par le sulfure de carbone. *Annales Méd. — Psychol.* 1884) en France, *Lippman* en Allemagne et *Peterson* en Angleterre ont étudié ces accidents.

2° *Troubles se rapportant à l'hystérie.* — (Marie, sul-

fure de carbone et hystérie. Soc. méd. des hôp. 5 nov. 1888). On peut les diviser à leur tour en :

a) Troubles de la sensibilité « variables quant à leur expression ». On peut observer en effet, soit l'hémi-anesthésie typique de l'hystérie accompagnée d'anesthésie de la cornée et du pharynx soit de l'hypéresthésie. Du côté des sens on note du rétrécissement du champ visuel — quelquefois de l'amblyopie ou de la macrop-sie.

b) Troubles de la motilité. Le plus souvent sous forme d'hémiplégie ; plus rarement de la paraplégie ou des monoplégies. Le caractère essentiel de ces accidents c'est leur début subit, apoplectiforme, précédé quelquefois d'une aura qui chez l'homme se traduit le plus habituellement par des démangeaisons fort pénibles au niveau du scrotum.

Il est important de ne pas confondre ces troubles de la motilité d'origine hystérique, avec d'autres accidents du même ordre qui relèvent directement de l'intoxication et qui forment le 3^{me} groupe de la classification de M. Raymond.

c) *Névrites périphériques.*

L'existence de ces névrites est aujourd'hui admise par tous les pathologistes ; elles sont extrêmement fréquentes dans l'intoxication sulfo-carbonée. Il suffit de parcourir les observations publiées depuis celles de Delpech pour constater que dans nombre de cas les auteurs ont signalé des accidents qui, a n'en pas dou-

ter, sont dus à des altérations nerveuses périphériques. Mais si la plupart des auteurs ont noté ces symptômes, il nous semble que dans leurs descriptions ils ne leur ont pas accordé une attention suffisante. M. Raymond, au cours de la leçon que nous avons citée plus haut, a, pour la première fois, nettement indiqué toute l'importance des névrites sulfo-carbonées. M. Mendel en Allemagne et M. Edge en Angleterre avaient déjà publié des observations soigneusement rédigées à ce point de vue.

Enfin aucune monographie n'ayant été faite à notre connaissance sur les névrites de cette espèce, il nous a paru intéressant de réunir les conclusions qui résultent de l'examen des quelques observations que nous avons pu rassembler. Après avoir donné un aperçu des symptômes de ce genre de névrite, nous dirons quelques mots sur l'anatomie pathologique et le traitement de cette affection.

II

SYMPTOMATOLOGIE

Comme dans toutes les névrites, les altérations périphériques dues à l'intoxication par le sulfure de carbone, se traduisent cliniquement par des symptômes variables, quant à leur forme, mais qu'on peut néanmoins grouper dans ces deux grandes catégories : troubles de la motilité et troubles de la sensibilité.

« Sachez d'abord que les névrites consécutives à un empoisonnement professionnel par le sulfure de carbone n'ont pas de caractères spécifiques. » (M. Raymond. Leçon de la Salpêtrière). Cette vérité pourrait être étendue à toutes les espèces de névrites, aussi bien toxiques qu'infectieuses, car, existe-t-il un seul symptôme qui soit pathognomonique d'une lésion nerveuse périphérique? Dans l'étude spéciale qui nous occupe, elle rend singulièrement difficile une description d'ensemble, qui forcément sera incomplète.

Aussi, pour alléger un peu notre tâche, et autorisés aussi par nos observations, essaierons-nous d'établir, un peu schématiquement peut-être, plusieurs types

parmi les névrites sulfo-carbonées : 1^o la *forme commune* (ou névrite limitée) ; 2^o la *forme pseudo-tabétique* et 3^o la *forme pseudo-tétanique*.

La première de ces formes étant la plus habituelle, constitue à elle seule la presque totalité des cas observés jusqu'ici. Les deux dernières formes sont tout à fait exceptionnelles : elles se fondent sur deux ou trois observations que nous reproduisons à la fin de cette étude.

Nous devons répéter que cette division est fort schématique ; les formes de transition ne sont pas rares, et c'est, seule, les prédominances de tel ou tel symptôme qui nous a autorisé à décrire un type pseudo-tabétique ou un type pseudo-tétanique.

A. — *Forme commune.*

La polynévrite généralisée n'a pas encore été signalée au cours de l'intoxication sulfo-carbonée. Dans les observations que nous connaissons les troubles fonctionnels atteignent surtout les membres, les membres inférieurs principalement. Nous allons successivement décrire ces différentes altérations et leur localisations.

Troubles de la motilité. — Pour les troubles de la motilité nous pouvons répéter ce que notre maître a dit pour l'ensemble des symptômes de la névrite : ils n'ont pas de caractères spécifiques.

Ils n'ont pas de caractères spécifiques au point de vue de leur qualité : tantôt ce sont des paralysies flasques étendues à un ou plusieurs muscles, tantôt l'activité musculaire n'est que légèrement diminuée, il y a seulement

un certain degré de parésie. Elles n'ont point de caractères spécifiques au point de vue de leur localisation : le plus souvent, à la vérité ce sont les membres inférieurs qui sont pris (dans presque tous les cas d'intoxication générale par la voie respiratoire) mais il n'est pas rare de voir la paralysie débiter par d'autres muscles, par ceux de la main, ou de l'avant bras, comme dans le cas de *Mendel* voyez (observation III.) Enfin la lésion peut-être unilatérale ou symétrique ce qui est la règle pour les membres inférieurs ; l'on ne rencontre pas d'attitude vicieuse caractéristique comme dans la névrite saturnine ou alcoolique par exemple. Il résulte néanmoins des observations publiées jusqu'à aujourd'hui que la forme la plus habituelle de ces paralysies, est la forme *paraplégique*.

Cette paraplégie ne s'établit pas brusquement, au début de l'empoisonnement comme certaines hémiplegies et monoplégies relevant de l'hystérie sulfo-carbonée. La paralysie s'établit petit à petit : les symptômes généraux de l'intoxication : vertiges, maux de tête, étourdissements etc... ouvrent la marche. Si à ce moment on soustrait le malade à la cause de l'intoxication, la maladie n'évoluera pas plus loin ; mais malheureusement la plupart du temps les ouvriers retournent à leur atelier et les symptômes de l'empoisonnement reprennent de plus belle. Aux vertiges et à la céphalagie il faut maintenant ajouter des troubles du côté de l'appareil digestif, des vomissements, de la constipation ; le malade commence à éprouver de la faiblesse dans les jambes, il se fatigue

vite. Bientôt il éprouve des fourmillements, des engourdissements dans les deux jambes ; il a de la peine à détacher les pieds du sol lorsqu'il marche ; cette légère paresie va en augmentant et le malade complètement impotent est obligé de s'aliter.

Dans la majorité des cas, avons nous dit, ce sont les membres inférieurs qui seuls sont touchés, d'autres fois, les accidents de la névrite ne se limitent pas aux jambes et peuvent s'étendre à d'autre régions, aux mains et aux avant-bras, par exemple ; mais en ce cas c'est toujours aux membres inférieurs que les troubles sont les plus intenses.

Si l'on veut se rendre compte de la topographie exacte de ces accidents, il ressort de l'examen de la plupart des observations que les muscles des extrémités sont pris bien plus et bien plus souvent que ceux de la racine des membres. C'est ainsi que les muscles du pied sont atteints le plus souvent, ensuite ceux de la jambe ; ceux de la cuisse ne le sont que très exceptionnellement.

Il en résulte que les mouvements du cou-de-pied sont le plus habituellement gênés ; quant aux mouvements, soit de flexion soit d'extension, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, ils ne sont que rarement compromis (1). Pour ce qui concerne les mouvements

(1) Nous pensons que chez la malade de l'Obs. I. Il faut mettre sur le compte de l'hypéresthésie cutanée et musculaire la difficulté des mouvements, autour de l'articulation de la hanche.

autour de la cheville, les mouvements de flexion et d'extension sont également pénibles et quelquefois impossibles. Cependant la paralysie du groupe des extenseurs est de beaucoup la plus fréquente ; quand la paralysie des fléchisseurs existe, elle n'est jamais très prononcée ; aussi pour expliquer l'abolition des mouvements de flexion devons-nous rappeler cette loi physiologique en vertu de laquelle il est nécessaire pour qu'un muscle ou un groupe de muscles puisse fonctionner, que l'intégrité du groupe musculaire antagoniste soit entière. C'est pour cette raison qu'il faut attribuer à la paralysie des extenseurs, l'abolition des mouvements de flexion, malgré, très souvent, le parfait état des muscles fléchisseurs.

Lorsque la paralysie des extenseurs est très prononcée (Observation I) le pied prend un aspect caractéristique ; rappelant le pied de la névrite alcoolique. L'axe du pied rencontrant celui de la jambe ne forme plus un angle droit ou à peu près, mais un angle très obtus ; le bord externe du pied est abaissé, les phalanges des orteils sont fléchies sur les métatarsiens. A la vérité cet aspect n'est que rarement réalisé dans toute sa rigueur — les muscles péroniers étant relativement épargnés dans la névrite sulfo-carbonée. Chez les malades où l'examen électrique a été pratiqué, la réaction de dégénérescence a été constatée dans les muscles paralysés.

Nous ne connaissons pas d'observation de paralysie des muscles du tronc et du cou ; mais voyons quelle est

la localisation des altérations notées dans les membres supérieurs.

Là encore, le sulfure de carbone a une prédilection toute particulière pour les muscles extenseurs de la main ; mais ceux-ci ne sont presque jamais aussi fortement touchés que ceux des membres inférieurs : il y a un certain degré de parésie, une diminution marquée de la force musculaire, mais nous ne connaissons que l'observation de Mendel où il y ait été noté une paralysie complète. Dans ce cas, la main du malade aurait pris une attitude tout à fait spéciale : le pouce était en hyperextension, les deuxième et troisième doigts avaient leurs premières phalanges légèrement fléchies, tandis que la phalangette et la phalangine étaient également en hyperextension. De plus, le pouce appuyait fortement contre la surface palmaire de l'index, et ce n'est que par un effort considérable qu'on parvenait à écarter les deux doigts l'un de l'autre et non sans occasionner au malade de vives douleurs.

Le quatrième et le cinquième doigt avaient conservé toute leur intégrité fonctionnelle.

Il est à remarquer que, tandis qu'aux membres inférieurs les symptômes sont le plus souvent bilatéraux et symétriques (avec prédominance néanmoins d'un côté) c'est la forme monoplégique que l'on rencontre constamment aux membres supérieurs. Ne faut-il pas attribuer une influence sur cette distribution, à l'étiologie même de l'affection ? La plupart des névrites de la main sont dues, en effet, à une action directe, locale du sul-

fure de carbone, les névrites inférieures, au contraire, relèvent d'une intoxication générale par inhalation de vapeurs délétères.

En résumé, qu'ils siègent aux membres inférieurs ou supérieurs, les désordres moteurs se limitent à certains groupes de muscles où ils se traduisent par une paralysie flasque ; à l'examen électrique, on constate la réaction de dégénérescence.

Cependant, le pronostic de ces paralysies est favorable ; dans les observations publiées jusqu'ici, on n'a pas noté d'atrophie musculaire ; tout au plus un certain amaigrissement dans les névrites de longue durée. La guérison est la règle ; exceptionnellement, des contractures et des phénomènes d'incoordination motrice peuvent prolonger la maladie.

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité générale sont de règle dans la névrite sulfo-carbonée ; dans tous les cas, l'on est facilement arrivé à les mettre en évidence. Par contre, l'examen de la sensibilité spéciale, a donné, dans toutes les observations, des résultats négatifs.

Il n'y a donc pas à signaler des troubles du goût, ni de l'odorat. Il en est de même pour la vision, le nystagmus, assez fréquent, relevant des troubles moteurs généraux.

Cependant, dans quelques observations, on a noté de l'amblyopie, de la photophobie et des phosphènes ; mais ces symptômes, tout passagers, marquaient le début de l'intoxication même, et nous croyons qu'ils n'ont rien de commun avec la névrite.

Les troubles de la sensibilité générale sont des plus variables ; si l'anesthésie est le plus souvent notée, on peut néanmoins dire que chaque malade à sa façon de réagir à ce point de vue. Ainsi chez les sujets des observations I et VIII nous trouvons une hyperesthésie, à tel point exagérée qu'elle constitue une véritable torture pour le malade. Chez d'autres l'anesthésie est complète ; elle n'est qu'ébauchée chez les uns. Que les altérations de la sensibilité soient d'une nature ou de l'autre, on n'a jamais noté de dissociation au point de vue du tact, de la douleur et de la température, comme il arrive dans certaines lésions organiques de la moelle. Quelques fois le malade perçoit bien la sensation, mais il est incapable d'en définir exactement la qualité et l'origine.

Topographiquement, ces troubles peuvent occuper des étendues limitées au territoire d'un petit rameau nerveux, ou bien envahir les organes de distribution de tout un faisceau nerveux, peau, muscles et articulations. Le plus généralement ils se localisent dans les membres inférieurs, et c'est là un trait commun avec la névrite alcoolique. Dans l'observation VIII il y avait de l'hyperesthésie autour de la ceinture. La face est en général peu touchée ; dans les membres supérieurs, l'anesthésie coïncide avec les troubles moteurs : elle est d'habitude moins marquée que dans les membres inférieurs.

Dans certains cas d'hyperesthésie, la sensibilité cutanée et musculaire devient tellement exquise, que le moindre attouchement, même avec les barbes d'une plume, devient insupportable ; les mouvements sponta-

nés ou provoqués entraînent une douleur des plus violentes, aussi le malade garde-t-il une immobilité qui peut en imposer pour une paralysie. Couché, le malade ne peut supporter le poids de ses couvertures, il essaye de s'en débarrasser, le sommeil devient impossible. Aussi, dans une certaine limite peut-on mettre sur le compte de cette hyperesthésie, l'affaiblissement général et progressif du malade, qui dans certains cas est venu aggraver la marche de la névrite.

Réflexes cutanés, musculaires et tendineux — Les réflexes cutanés peuvent être conservés même dans les régions où les troubles moteurs et sensitifs sont manifestes. Mais le plus souvent ils sont modifiés : habituellement exagérés, ils sont dans certains cas affaiblis et même complètement abolis.

Le réflexe crémastérien et le réflexe anal sont généralement conservés ; dans certaines observations on a cependant noté leur abolition.

Pour les réflexes tendineux, leur affaiblissement est la règle ; on comprendra, que leur état dépend avant toute chose, de la localisation de la névrite. La conservation du réflexe exige l'intégrité absolue de l'arc nerveux ; selon l'altération de tel ou tel de ses éléments, le réflexe sera modifié dans tel ou tel sens. Aux membres inférieurs, siège habituel de la névrite, les réflexes patellaires et plantaires sont affaiblis — quelquefois même abolis. Aux membres supérieurs et au pharynx au contraire l'intégrité des réflexes est généralement notée. Quoiqu'il en soit, les désordres de

ce genre n'étant guère patognomoniques de la névrite, leur importance clinique est toute secondaire.

Tremblement. — Le tremblement a été noté chez plusieurs malades atteints de névrite sulfo-carbonée. Voyez observations I et VII). Ce tremblement, plus fréquent dans les localisations de la névrite aux membres supérieurs a été comparé au tremblement de la maladie de Parkinson. Il consiste en des oscillations rythmiques accompagnant surtout les mouvements intentionnels ; très diminué pendant le repos il disparaît souvent tout à fait pendant le sommeil. Les oscillations agitent en général le membre tout entier ; dans plusieurs cas, elles se localisaient au doigts, suivant le rythme de la névrite alcoolique ; dans l'observation VII le tremblement avait envahi les quatre membres.

Existe-t-il un rapport quelconque entre ce tremblement et la névrite ? Ne doit-on pas, plutôt, le considérer comme un épiphénomène, relevant directement de l'intoxication et qui se développe à côté de la névrite ? Cette question, qui se pose, non seulement pour la névrite sulfo-carbonée, mais pour toutes les névrites toxiques, nous semble délicate à résoudre. Nous pensons néanmoins que certains tremblements très généralisés, à oscillations amples et fréquentes (Observation VII) doivent être assimilés aux névroses toxiques — quand ils n'en sont pas un symptôme. Pour ce qui est du tremblement localisé aux régions dont les nerfs sont atteints de névrite, tremblement qui n'est vraiment marqué qu'à l'occasion des mouvements intentionnels et qui

disparaît au repos, pour ce tremblement la, l'altération des éléments nerveux périphériques pourra, croyons nous, être légitimement invoquée, car elle expliquerait jusqu'à un certain point des phénomènes limités à la sphère d'action du nerf lésé.

En résumé : altérations musculaires, pouvant aller depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie et se limitant surtout aux membres inférieurs ; troubles de la sensibilité, le plus souvent anesthésie, se localisant à certaines régions ; absence de troubles vaso-moteurs et d'atrophie musculaire ; abolition des réflexes tendineux — tel est le bilan de la forme commune des névrites sulfo-carbonées.

B. Forme pseudo-tabétique.

Cette forme est excessivement rare : nous n'avons pu en réunir que trois observations. La première a été publiée par Berbès en 1884 (voyez Observation. VIII) les deux autres sont empruntées à Stadelmann (voyez Observation. IX et X). Le second malade de Stadelmann ne présente du reste qu'une ébauche tout à fait fruste de quelques symptômes tabétiques ; ce qui réduit à deux, le nombre des malades connus ayant présenté des symptômes bien nets d'ataxie.

Car il importe avant tout de ne pas confondre l'incoordination indéterminée des mouvements due à la paralysie de certains muscles des membres inférieurs ou bien encore à des troubles de la sensibilité, incoordination si fréquente dans toutes les névrites, avec l'in-

coordination spécifique du tabès. C'est de cette ataxie spéciale des tabétiques que nous voulons parler ici, ataxie accompagnée de son cortège symptomatique qui pourrait donner le change un instant et faire croire à une sclérose postérieure systématisée de la moelle.

Quelques auteurs ont nié l'existence de ces symptômes pseudo-tabétiques dans les lésions périphériques des nerfs ; pour eux ces prétendus symptômes sont de deux ordres : dans certains cas ils ne ressemblent que très grossièrement au syndrome tabétique et il faut les ranger parmi les phénomènes d'incoordination consécutifs aux paralysies et hyperesthésies névritiques ; dans d'autres cas ce seraient les symptômes même d'un tabès coexistant, qui auraient été pris pour des symptômes pseudo-tabétiques de la névrite. Il nous semble, néanmoins que l'existence des pseudo-tabès toxiques et infectieux reste nettement établie par les importants travaux qui ont été consacrés à ce sujet. M. Raymond les a étudiés en détail, établissant leurs caractères et leur signes différentiels d'avec la maladie de Duchenne (1). MM. Déjerine et Sollier ont publié sous le titre de *tabes périphérique*, l'observation d'un malade qui avait une démarche « tenant le milieu entre la titubation cérébelleuse et l'incoordination de la sclérose postérieure. » L'autopsie du malade ne révéla aucune altération de la moelle, tandis qu'il existait des lésions des nerfs.

(1) RAYMOND. Maladies du système nerveux. Conférences faites à Lariboisière 1890-1893. Paris 1894.

Dès 1864, dans son *Traité des paraplégies* M. Jaccoud, avait signalé cette incoordination pseudo-tabétique chez un malade qui à la suite de la diphtérie, présentait les symptômes suivants :

« Il ne traînait pas les jambes comme les paraplégiques ; il les projetait alternativement en décrivant un demi cercle plus ou moins complet, et la force déployée n'était point en rapport avec le but à atteindre, elle le dépassait de beaucoup, de sorte que le pied arrivait violemment et brusquement au contact du sol ; au moment où ce mouvement de projection et d'extension allait se terminer c'est-à-dire au moment où le pied se rapprochait du sol, une contraction involontaire des fléchisseurs du pied sur la jambe soulevait brusquement l'avant pied et le talon seul frappait d'abord la terre. »

Dans le cas spécial qui nous occupe les observations viennent entièrement confirmer cette manière de voir. Il est vrai que chez le malade de Stadelmann on peut invoquer une altération spinale seule, passagère si on veut, et exclure la névrite car les symptômes pseudo-tabétiques existent seuls ; tandis que chez le malade de Berbez la paraplégie a précédé l'apparition de l'incoordination. Mais invoquer une altération spinale ce n'est pas réfuter l'existence du pseudo-tabès : qu'elle soit spinale ou périphérique, il n'en reste pas moins vrai que c'est le neurone moteur qui est touché, et son altération se manifeste dans ces cas très exceptionnels par de l'incoordination pseudo-tabétique, de même qu'elle

se manifeste le plus souvent par des paralysies et des troubles de la sensibilité.

Dans l'intoxication sulfo-carbonée le pseudo-tabes peut donc exister seul (Observ. X) ou accompagné des autres troubles de la névrite.

Dans l'un ou l'autre cas il n'y a pas de période pré-ataxique ; elle est remplacée par les désordres initiaux de l'empoisonnement.

De même, il n'y a pas de troubles viscéraux ; quand ils existent il faut les mettre sur le compte de l'action directe du sulfure de carbone ; ils sont de courte durée et marquent le début de l'intoxication. Les phénomènes ataxiques s'établissent beaucoup plus vite que dans la maladie de Duchenne ; ils sont précédés de parésie, d'affaiblissement de la force musculaire, quelquefois de paralysie. Les sphincters sont respectés.

Le pronostic de ces pseudo-tabes semble plus sérieux que celui des névrites communes. Cependant sous l'influence du traitement une amélioration se fait assez rapidement sentir — en tout cas la marche de la maladie n'est pas progressive, ce qui la distingue du tabes dorsalis.

C. Forme pseudo-tétanique. — Nous voulons décrire sous ce nom, une forme de la névrite sulfo-carbonée, encore plus rare que la précédente, et dont le principal document est une observation publiée en 1891 par M. Rendu. (Voyez Observation XI). Il s'agissait d'une jeune fille, qui travaillait depuis trois ans dans un

atelier de vulcanisation, lorsqu'elle fut prise de maux de tête violents; au bout de quelques jours contracture des masséters qui ferme hermétiquement la bouche. La contracture gagne, les jours suivants, les muscles de la face, puis ceux du cou, du dos, des reins et des membres. La malade est immobilisée et le trismus est tellement violent, qu'on ne peut séparer du tout un maxillaire de l'autre. A ce moment et à aucune époque de sa maladie, elle n'a eu de troubles de la sensibilité; la force musculaire semble conservée et il n'y a pas de réaction de dégénérescence

Comme on voit, cette malade présente absolument l'aspect d'une tétanique; il résulte de l'observation que parmi les muscles contracturés les masseters ont été les premiers et les plus fortement touchés.

Avons nous affaire ici à une contracture hystérique ou bien à une contracture symptomatique d'une lésion périphérique? Tel est le problème à résoudre. — Nous pensons qu'il faut absolument rejeter l'hystérie, malgré la fréquence des phénomènes de contracture observés dans cette névrose. C'est aussi l'avis de M. Rendu, avis fondé sur la distribution particulière de cette contracture et sur l'absence de stigmates concomitants. Pour M. Rendu « dans certaines circonstances les vapeurs de sulfure de carbone, en même temps qu'elles provoquent de la céphalée et des phénomènes congestifs cérébraux, peuvent donner lieu à de l'excitation musculaire et à de la contracture, qui paraît débiter par le bulbe et la moelle cervicale pour

s'étendre secondairement, mais avec moins d'intensité à tout l'axe cérébro spinal. »

Nous ajouterons que le début de la maladie ne ressemble en rien ici, à celui qui caractérise les symptômes relevant de l'hystérie. Il n'y a pas en effet d'envahissement brusque, apoplectiforme ; la contracture s'établit petit à petit, les différents muscles sont pris successivement dans le cours d'une semaine et même plus. La plupart des manifestations hystériques, dans l'intoxication sulfo-carbonée coïncident avec les premiers signes de l'empoisonnement ; chez notre malade, la contracture ne s'établit que huit jours après qu'on eut noté de la céphalée, des vomissements etc. Enfin, à aucun moment il n'a existé chez elle de troubles de la sensibilité.

Du reste on a noté dans pas mal d'observations de névrites sulfo-carbonées banales, l'hystérie faisant absolument défaut, de la contracture de un ou plusieurs muscles, contracture accompagnant la paralysie et ayant pour origine la même altération. Ces cas de transition sont très fréquents, ils ont été signalés dans toute espèce de névrites, et M. Pal, dans son travail sur la névrite multiple, en rapporte plusieurs exemples des plus caractéristiques.

Nous sommes donc autorisés, croyons-nous, à considérer la névrite à forme tétanique comme légitime, si par névrite, nous entendons, ainsi que nous l'avons dit au début de cette étude, une altération quelconque du neurone moteur.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De toutes les névrites toxiques, c'est encore la névrite sulfo-carbonée, qui a été la moins étudiée au point de vue anatomo-pathologique. Nos connaissances sur ce sujet se réduisent à peu près à rien. Même grossièrement les altérations organiques produites par l'intoxication sulfo-carbonée sur l'homme, nous sont inconnues : il n'existe à ce que nous sachions, aucun compte-rendu d'autopsie, tous les cas observés jusqu'ici ayant eu une terminaison favorable.

Reste l'expérimentation sur les animaux. Nous avons montré d'ailleurs combien celle-ci est difficile : si l'on est parvenu parfois à amener la mort plus ou moins rapide de l'animal par intoxication suraiguë, l'on n'est jamais arrivé à déterminer le moindre symptôme de névrite. Nous avons vainement, dans cette voie, fait les essais les plus variés, notre insuccès a été constant.

L'expérimentation ne nous donne donc, elle non plus aucun renseignement sur les lésions probables du neurone moteur, dans les névrites sulfo-carbonées.

Mais grâce à la méthode de Nissl, nous saurons peut être bientôt, à quoi nous en tenir là-dessus ; il suffira pour cela de pouvoir produire sur un animal une névrite artificielle de cette espèce. *M. Ch. Schaffer* (1), dans un récent travail, est parvenu à démontrer l'altération des cellules nerveuses de la moelle dans l'intoxication par le plomb, l'arsenic et l'antimoine ; dans ces différentes intoxications, les lésions sont sensiblement les mêmes. Il se pourrait bien, que le sulfure de carbone, en tant qu'agissant sur les éléments nerveux se comporte de la même façon que les poisons que nous venons de nommer ; aussi, allons-nous brièvement citer à titre de renseignement, les conclusions de *M. Schaffer*.

Il s'agit d'une substance chromophile, laquelle se colore toujours de la même façon dans les circonstances normales ; la décomposition ou l'altération quelconque de cette substance chromophile est un signe assez caractéristique pour pouvoir conclure que telles ou telles cellules sont affectées.

M. Schaffer a employé une solution de rouge de Magenta pour ses colorations. Il expérimenta sur des chiens et des lapins. Dans l'empoisonnement plombique, il trouva (par la méthode de Nissl) les deux formes suivantes d'altérations des cellules nerveuses antérieures :

(1) *Ch. Schaffer*. Les altérations des cellules nerveuses, occasionnées par l'intoxication plombique arsénique et antimonique. Résumé par *M. Sarbo* dans la *Revue Neurologique*, 1894, p. 75.

1° *Désintégration granuleuse.* — La substance chromophile, laquelle est formée ordinairement par des petites granulations homogènes et rangées, se décompose en granules ; dans un stade avancé, ces dernières remplissent le corps de la cellule d'une façon désordonnée. Cette décomposition atteint enfin la cellule entière ; le noyau disparaît ; les limites de la cellule s'effacent et on ne voit qu'un groupe de granules.

2° *Homogénéisation.* — Cette forme d'altération a été observée par M. Schaffer seulement chez les chiens, tandis que la moelle épinière des lapins ne l'avait pas montrée ; elle consiste dans une homogénéisation de la substance chromophile ; si cette homogénéisation est très marquée, la cellule a l'aspect d'une masse également colorée.

Dans l'intoxication par l'arsenic et par l'antimoine, les altérations consistaient aussi dans une désintégration de la substance chromophile.

Le lieu des altérations les plus avancées était dans l'intoxication plombique, le renflement cervical, tandis que dans l'empoisonnement par l'arsenic, c'était le renflement lombaire.

Si au point de vue des altérations nerveuses, l'anatomie pathologique de l'intoxication sulfo-carbonée reste encore toute à faire, — nous possédons quelques données assez précises, sur les altérations d'ordre hématique à la suite de cette intoxication. Nous savons en effet, grâce aux travaux de MM. Arr. Thomassia, Hermann, Lewin et plus récemment Kiener et Engel, que les

globules rouges subissent sous l'influence du sulfure de carbone, des altérations de deux ordres : 1° une altération morphologique ; 2° une altération chimique. Au point de vue de leur forme. les globules s'allongent, présentent une, deux ou trois pointes plus ou moins étirées, affectent la forme de cornemuse, de croissants, etc. Le phénomène est de courte durée, on ne l'observe que pendant la vie de l'animal ou immédiatement après la mort. Quant à l'altération de la seconde espèce, elle consiste dans la dissolution de l'hémoglobine que les globules rouges ne fixent plus, et la formation d'un pigment ferrugineux que *Perls* (*Arch. de Virchow. t. XXXIX*) considère comme un albuminate de fer. D'autre part *Quincke* (*Ueber Siderosis archiv. für Kl. med. t. XXV et XXVII*) a établi que la formation de ces pigments ferrugineux devient surtout considérable dans les cas où le globule sanguin est détruit en quantité plus grande qu'à l'état normal.

En résumé, nous concluons avec MM. Kiener et Engel, que « la formation exubérante de ce pigment ferrugineux, jointe à l'altération morphologique constatée dans le globule sanguin pendant l'intoxication aiguë, nous autorise, malgré l'absence d'hémoglobinurie et de méthémoglobinhémie, à considérer le sulfure de carbone, comme un agent attaquant la vitalité du globule rouge, et précipitant son usure physiologique. »

IV

DIAGNOSTIC, MARCHE ET TRAITEMENT.

Avant de finir, nous voudrions dire deux mots sur le diagnostic et le traitement des névrites sulfo-carbonées.

Pour le diagnostic nous serons très brefs : il est impossible à établir en dehors des comémoratifs. Un malade présente-t-il des troubles plus ou moins marqués de la motilité, des désordres de la sensibilité, enfin un ensemble de symptômes nous pouvant faire penser à des altérations nerveuses périphériques, qu'il faut de suite nous enquerir de ses antécédents. Alors, si l'on découvre que le malade, par sa profession ou autrement, a été soumis à l'action toxique du sulfure de carbone, le diagnostic est fait.

Mais ce n'est pas tout : l'intoxication sulfo-carbonée établie, une confusion peut encore se faire. Il faut distinguer les paralysies de la névrite, des désordres de la même espèce, relevant de l'hystérie si souvent réveillée par les agents toxiques. Cette distinction sera relativement facile : à l'hystérie appartiennent les hémiplé-

gies complètes, ou de forme spinale — à la névrite les paraplégies et les monoplégies ; le début des premières est brusque, apoplectiforme et survient dès le début des phénomènes d'intoxication — les autres surviennent insidieusement petit à petit, précédées d'affaiblissement de la force musculaire. Les stigmates classiques, la prédominance des phénomènes psychiques, sont des signes d'une importance réelle quoique de second ordre. La marche de la maladie donnera au contraire des renseignements de la plus haute importance.

Nous n'insistons pas sur la confusion possible du pseudo-tabès sulfo-carboné avec la maladie de Duchenne. Il suffit de signaler la possibilité de cette erreur, pour qu'elle soit évitée.

Nous avons suffisamment insisté au cours de cette étude sur la marche essentiellement chronique de l'affection qui nous occupe ; sans plus y revenir nous répéterons que le pronostic tout en étant assez sérieux, est favorable. La guérison est la règle.

Pour y arriver il faut avant tout soustraire le malade à l'intoxication : si c'est un ouvrier, il doit quitter l'atelier. Le traitement devra s'adresser à l'état général qu'il faut relever. Une bonne nourriture, des toniques, le repos sont indiqués. L'électricité rendra de bons services dans les cas de paralysie.

M. Raymond, dans son service de la Salpêtrière, fait respirer chaque jour au malade de l'oxygène. Le phosphore, que Delpech administrait à tous ses malades est tombé en désuétude. Il nous est difficile d'insis-

ter davantage sur cette question du traitement ; il n'y a pas de remède spécifique pour les empoisonnements sulfo-carbonés, pas plus que pour les névrites. Au médecin d'établir, selon les indications, le traitement le plus convenable.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le professeur RAYMOND, par
M. A. SOUQUES, chef de clinique le 30 août 1895)

La malade est une jeune femme âgée de 30 ans, la recherche de ses antécédents héréditaires en vue de l'existence éventuelle d'une tare neuropathique ne nous a donné que des résultats négatifs.

En fait de maladie de l'enfance cette femme n'a eu que la rougeole, et plus tard, au moment de l'établissement de ses règles la variole. Ces deux atteintes de fièvres éruptives n'ont pas laissé des suites manifestes. La malade a toujours été bien réglée jusqu'au début des accidents actuels; elle n'a eu ni enfants ni fausses couches.

Cette femme a exercé d'abord le métier de couronnière, cela depuis l'âge de 12 ans jusqu'au printemps dernier. Le 2 mai 1895, pour se mettre à l'abri des conséquences de la morte saison, elle est entrée dans un atelier de vulcanisation, où on fabrique des ballons en caoutchouc pour le compte des grands magasins de nouveautés. Sur les 25 ouvrières employées dans cet atelier, une dizaine sont occupées au

manement du sulfure de carbone, la malade était de celles-là.

Voici au juste en quoi consistait le travail auquel elle prenait part : sur une table chaque ouvrière a devant elle un récipient qui contient de 5 à 10 litres et même davantage de sulfure de carbone dans lequel elle jette du chlorure de potasse.

Dans ces conditions des vapeurs se dégagent du récipient. Chaque ouvrière en arrivant le matin, se munit d'un paquet de dix grosses de ballons déjà soudés et aplatis.

A l'aide d'une fourchette à dix dents, elle enfile, avec chacune de ces dents, le goulot d'un ballon ; elle plonge ensuite les dix ballons pendant quelques secondes dans le mélange dont nous venons d'indiquer la composition. Après cela elle passe les ballons à d'autres ouvrières, sa tâche est accomplie.

Ce travail s'effectuait en plein air, sous un hangar ; les journées étaient de neuf heures, avec un intervalle d'une heure pour le déjeuner. C'est dans ces conditions que notre malade en est venue à présenter les premiers symptômes d'un empoisonnement par la sulfure de carbone, le quarante-neuvième jour qui a suivi son entrée dans l'usine en question.

Elle a été prise de maux de tête dans la région temporale et de douleurs à la nuque, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de phosphènes ; il lui semblait qu'elle voyait des flammes devant les yeux. Elle dut interrompre son travail et s'en retourner chez elle. Le lendemain elle réintégrait l'atelier à une heure de l'après midi. Elle put reprendre son travail pendant une quinzaine ; puis elle éprouva de nouveau les mêmes symptômes d'intoxication qu'auparavant, mais sous une forme plus atténuée ; cette fois elle a eu en outre,

des nausées et des vomissements. Cette seconde atteinte a duré 24 heures.

A quelque temps de là, cette femme perdit l'appétit ; elle devint sujette à une constipation opiniâtre, et elle se mit à maigrir.

Dans les premiers jours du mois de juillet, le contremaître de l'usine ayant été atteint à son tour, des mêmes accidents d'intoxication, notre malade fut chargée de préparer les bains sulfo-carbonés pour toutes ses compagnes d'atelier et de remplir tous les récipients. Or dès le second jour de cette nouvelle besogne, elle fut en proie à un délire violent, avec hallucination de l'ouïe et de la vue. Il lui semblait entendre son patron lui parler et vouloir l'emmener de force à l'usine ; aussi sous l'influence des hallucinations visuelles, voulait-elle se jeter par la fenêtre. Dès la veille, d'ailleurs, elle avait éprouvé des maux de tête, et elle avait eu des vomissements.

Elle n'en continua pas moins ses nouvelles occupations. Au bout de huit jours elle fut prise d'un tremblement de la main droite ; au bout trois semaines, elle a éprouvé des manifestations douloureuses et des troubles moteurs. Les douleurs se sont d'abord montrées aux mollets, puis aux cuisses et au bas-ventre.

En un rien de temps, elles ont acquis une intensité telle, que la malade ne pouvait plus se tenir debout. Elles avaient le caractère de piqûres d'épingles ; de plus le contact de la main ou d'un objet quelconque développait, chez la malade, une sensation analogue à celle que fait naître le passage du courant faradique.

La malade a remarqué aussi à ce moment, que lorsqu'elle touchait son mollet, elle faisait apparaître à ce niveau, une tache bleue, qui persistait toute la journée.

Les troubles moteurs dont l'apparition a suivi de près celle des douleurs, ont consisté d'abord en une faiblesse des membres inférieurs et en une certaine gêne de la marche. La malade s'est décidée à se faire admettre à la Salpêtrière le 26 août ; depuis 15 jours déjà elle se trouvait dans l'impossibilité de continuer son travail. Le 10 août, après avoir préparé un bain sulfo-carboné, elle avait perdu connaissance pendant 2 heures.

Examen de la malade. — Voici quel est l'état de la malade le 30 août ;

Membres inférieurs. Au repos, quand la malade est assise ou couchée, les deux pieds sont tombants par suite d'une paralysie des extenseurs. La malade ne peut ni redresser les pieds, ni les maintenir redressés quand on les soulève. Les autres segments des membres inférieurs, jambes, cuisses, participent à cette paralysie motrice, mais dans une moindre mesure que les pieds.

Etant donné l'hypéresthésie de la peau et des muscles, il était d'ailleurs impossible d'apprécier le degré de résistance que la malade était en état d'opposer aux mouvements passifs. D'autre part lorsqu'on commandait à la malade de croiser ses genoux l'un sur l'autre, c'est à peine si elle parvenait à détacher le talon du sol. Elle éprouvait une difficulté presque aussi grande à fléchir la cuisse sur le bassin.

La flexion de la jambe sur la cuisse est plus facile, mais ne s'effectue qu'incomplètement. La résistance aux mouvements passifs d'abduction des cuisses est presque nulle.

Quand on fait marcher la malade, on ne note rien d'inso-^lite dans son allure, sauf qu'elle n'avance qu'à petits pas, et qu'elle paraît avoir beaucoup de difficulté à détacher les pieds du sol et à les soulever.

La recherche des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs nous fait constater ce qui suit :

Le frottement le plus léger de la peau met en évidence une hypéresthésie extrêmement prononcée, qui se traduit par des picotements et des douleurs très vives.

Cette hypéresthésie atteint son maximum d'intensité à la face dorsale du pied et au mollet, une pression tant soit peu forte des muscles développe de la douleur qui arrache des plaintes à la malade. Cette hypéresthésie est mise en évidence par les impressions thermiques et douloureuses, aussi bien que par les impressions tactiles. De même encore, la marche réveille les fourmillements et les picotements dans les membres inférieurs.

Quant au reste, il n'existe ni anesthésie, ni troubles trophiques, ni troubles vasomoteurs, sauf au niveau des orteils qui sont froids et moites.

L'examen électrique des nerfs et des muscles a fait constater l'existence de la réaction de dégénérescence.

Le reflexe rotulien est très affaibli des deux côtés. A part un peu de constipation, la malade ne présente pas de troubles des fonctions de la vessie et du rectum. Pendant les 4 mois passés à l'usine de Montreuil elle n'a pas revu ses règles.

Tronc. — Du côté du tronc on ne constate rien d'anormal, à part des picotements que la malade ressent à la partie inférieure de l'abdomen.

Membres supérieurs. — La main droite est agitée par un tremblement qui persiste au repos, qui a lieu lors des mouvements intentionnels, et que la malade peut réprimer aux prix d'un effort de la volonté. Elle se sert d'ailleurs de sa main droite pour manger, pour se coiffer etc., tout cela sans

difficulté. Le tremblement qui agite cette main au repos rappelle assez bien celui de la paralysie agitante.

La malade éprouve également des fourmillements dans les membres supérieurs : par contre l'hypéresthésie cutanée et musculaire y sont peu marquées. On note en outre une légère diminution de la force musculaire. Ainsi l'examen au dynamomètre donne 13 pour la main gauche et 6 pour la main droite.

Face. — Du côté de la face on ne découvre rien d'anormal. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Il n'y a pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. On ne constate pas non plus de troubles auditifs, olfactifs, gustatifs. Pas d'anesthésie pharyngée.

D'autre part la malade ne présente pas de troubles psychiques proprement dits, mais depuis le début des accidents elle continue d'éprouver tout les matins, des maux de tête localisés aux tempes et à la nuque : à ce moment là son champ visuel est comme précédemment traversé par des flammes multicolores. Tout cela dure environ deux heures, pendant lesquelles la malade a des nausées quelquefois des vomissements alimentaires. De temps à autre elle a du vertige dans le courant de la journée. Elle se plaint également d'insomnie.

Les fonctions cardiaques et respiratoires sont intactes ; il y a un peu d'accélération du pouls (96 pulsations). L'état général est satisfaisant ; toutefois du mois d'avril au 30 Août 1895, le poids de la malade est tombé de 132 à 110 livres. —

Depuis et sous l'influence du traitement l'état de cette malade est allé sans cesse s'améliorant.

OBSERVATION II.

(Publiée par M. A. M. EDGE *The Lancet* 7 décembre 1889).

Traduite de l'Anglais.

Le malade est un homme âgé de 32 ans ; il a été admis à l'hôpital royal de Salford le 3 mars 1888. Il a passé la plus grande partie de sa vie dans une mine de charbon ; il fut employé ensuite pendant 3 années dans une fonderie métallique et en avril 1887 il commença à travailler dans le « curing room » d'une manufacture de caoutchouc, où des vapeurs de sulfure de carbone se trouvaient mélangées, en forte proportion, à l'air respirable. Cet homme a toujours joui d'une parfaite santé, avant le commencement de la présente maladie. D'un temperament très sobre, il n'a jamais fait d'excès de boissons et n'a commencé à fumer qu'à l'âge de 16 ans. Pas de syphilis. Bientôt après son entrée dans la fabrique de caoutchouc, il commença à ressentir des maux de tête, des vertiges et des étourdissements ; la langue était pâteuse et le goût de sulfure de carbone continuellement présent.

Le malade ne fit pas grande attention à ces accidents, tous les ouvriers étant habitués à de pareils malaises, surtout au début de leur carrière. Ces symptômes disparaissent habituellement au bout de quelques semaines. Au commencement de janvier 1888, réapparition des maux de tête, accompagnés de délire et de troubles de la vue et le malade est obligé de se mettre au lit le 10, à cause de fréquents accès

d'étourdissement. Il ressentit alors dans les genoux et dans les chevilles des douleurs qu'il qualifie de rhumatismales ; en même temps le visage et les mains prirent un aspect jaunâtre.

Il devint en même temps sujet à des évanouissements survenant soudainement et sans cause apparente, le malade étant au lit. Vers la fin de février on remarque que les membres inférieurs sont faibles et que la moitié inférieure des jambes est engourdie. Le désir sexuel est aboli.

A son admission à l'hôpital, le malade ne présente ni délire, ni autre manifestations cérébrales.

Il ne peut pas marcher ni rester debout sans s'appuyer ; mais convenablement soutenu des deux côtés, il pouvait porter les orteils d'un de ses pieds à quelques pouces devant l'autre. Lorsqu'il était couché au lit, ses pieds étaient impuissants, il pouvait à peine bouger les orteils et ne pouvait accomplir la flexion du pied sur la jambe,

Le malade pouvait encore soulever le talon du lit mais doucement et avec difficultés. Les jambes exécutaient le mouvement d'abduction avec peine, et la résistance était faible. Pas de troubles trophiques. Les réflexes rotuliens, plantaires et du crémaster étaient abolis. Pas de phénomène du pied. Au point de vue de la sensibilité cutanée perte absolue de la sensation du tact, de la douleur et de la température dans les parties inférieures des jambes et les pieds.

En comprimant les muscles du mollet, un peu de douleur était perçue, non confinée à la partie déprimée, mais comme diffusée en haut et en bas. Aucun trouble dans le fonctionnement des sphincters. Les membres supérieurs normaux à tous les points de vue. La contractilité faradique des muscles des membres inférieurs est légèrement diminuée ; avec le

courant galvanique la contraction musculaire est normale ; on obtenait la contraction avec un plus faible courant de fermeture pour le pôle négatif que pour le pôle positif. Pas de troubles vasomoteurs. Le goût et l'odorat normaux. Mais le malade se plaint de faiblesse dans la vue ; s'il essaye de lire, il a comme un brouillard devant les yeux, un examen complet des yeux n'a malheureusement pas été fait jusqu'au 16 Mars.

A cette époque l'examen établit l'intégrité des deux yeux et les quelques troubles sus mentionnés avaient cessé.

Le traitement adopté a été le massage et l'administration par la voie stomacale de sulfate de quinine. L'amélioration ne fut pas longue à attendre. A la fin de mars le malade pouvait détacher du lit ses talons avec facilité et pouvait fléchir ses pieds sur ses jambes ; les mouvements d'abduction étaient encore un peu pénibles. Un léger retour de la sensibilité est noté sur le pied gauche ; le réflexe rotulien de ce même côté commence à se réveiller.

Le 27 mars l'anesthésie a complètement disparu du côté gauche ; le malade peut marcher s'appuyant sur deux béquilles. Le 29, il marche sans être soutenu ; les réflexes rotuliens sont revenus des deux côtés, mais le pied et la jambe droite sont toujours un peu anesthésiés. Le malade quitte l'hôpital le 18 avril, marchant bien ; le pied gauche est plus fort que le droit. Revu le 15 juin, la santé de notre homme est parfaite ; les deux membres inférieurs également forts, plus d'anesthésie. -

Les réflexes plantaires et crémastériens sont revenus, ainsi que l'appétit sexuel.

OBSERVATION III

(Communiquée par M. E. MENDEL à la Société de médecine de Berlin résumée d'après M. RAYMOND).

Le malade est un jeune homme âgé de 26 ans, qui depuis l'âge de 12 ans était employé dans une fabrique de caoutchouc. Ses occupations consistaient, au juste, en ceci : tous les jours, pendant trois ou quatre heures, il était obligé d'immerger dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre, les trois premiers doigts de la main droite et les deux derniers doigts de la main gauche, pour manipuler des pièces de caoutchouc.

Depuis trois ans il avait du tremblement des deux mains, et il racontait que neuf autres ouvriers occupés dans la même usine que lui, présentaient ce même tremblement.

A l'époque où il fit l'objet d'une présentation, à la société de médecine de Berlin, ses mains étaient le siège des déformations suivantes :

A droite, le pouce était en hyperextension ; les deuxième et troisième doigts avaient leurs premières phalanges légèrement fléchies, tandis que la phalangette et la phalange, étaient également en hyperextension. De plus, le pouce appuyait fortement contre la surface palmaire de l'index ; ce n'est qu'au prix d'un effort considérable qu'on parvenait à *écarter* les deux doigts l'un de l'autre et non sans occasionner au malade de vives douleurs.

Les quatrième et cinquième doigts avaient conservé presque toute leur intégrité fonctionnelle. Les mouvements de pronation de la main étaient très limités, ainsi que les mouvements de latéralité vers le rebord radial. De ce même côté droit, la sensibilité, sous ses différents modes, était fortement émoussée dans toute la zone de distribution du radial et du médian ; elle était presque intacte dans la zone de distribution du cubital. Enfin, l'examen électrique a fait constater, de la réaction de dégénérescence dans les muscles fléchisseurs des doigts, c'est-à-dire dans les muscles innervés par le médian.

A gauche, la motilité était normale dans tous le membre supérieur. La sensibilité émoussée au niveau des deux tiers supérieurs de l'avant-bras, ainsi qu'au bras, dans la zone de distribution du nerf cutané médian et du nerf axillaire.

OBSERVATION IV

(Résumée d'après MARCHE, thèse de Paris)

B. A..., journalier, âgé de 20 ans, entré le 29 juin 1874, salle Saint-Ferdinand. Service de M. Delpech, hôpital Laënnec.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Le malade travaille depuis 8 ans, dans une fabrique de caoutchouc soufflé, (fabrication de ballons colorés). Depuis 2 ans seulement signes d'intoxication.

Le malade a le teint terreux, un peu cachectique, il présente les symptômes généraux classiques de l'intoxication sulfo-carbonée, particulièrement :

Motilité. — Affaiblissement des membres inférieurs, surtout à droite ; le malade marche, mais difficilement, le pied droit traîne un peu. Les orteils de ce pied sont *immobiles*, tandis que ceux du côté opposé fonctionnent bien.

Contractures et douleurs passagères dans les muscles des mollets, surtout à droite. Aux membres supérieurs où le malade a ressenti des fourmillements, la motilité est affaiblie aussi. Bien que serrant encore avec assez de force, le malade dit en avoir beaucoup perdu.

Sensibilité. — Conservée aux membres supérieurs et au tronc. Aux membres inférieurs elle est revenue peu à peu, et c'est à mesure qu'elle apparaissait de nouveau, que se montraient aussi les douleurs et les contractures des muscles des

mollets. A la face externe de la jambe gauche existe une région d'insensibilité complète ; sur le reste de la jambe, bien que revenue, la sensibilité est encore un peu obtuse.

Le malade quitte l'hôpital dans le courant du mois d'août sans amélioration notable.

OBSERVATION V

(Résumée d'après MARCHE)

Le nommé A. Surt..., entré à l'hôpital Neker le 28 juillet 1873, travaille depuis 18 ans, dans le caoutchouc, mais il y a 16 mois seulement qu'il est employé à la vulcanisation. Travaillant aux mouillages des ballons, il les trempait dans le mélange avec la main droite sans se servir de fourchette. Il y a environ deux mois et demi, il commença à sentir de la faiblesse dans les mains, faiblesse qui alla en augmentant et l'obligea bientôt à quitter sa fabrique.

Etat actuel. — Il ne peut serrer avec force ; la main gauche est cependant plus forte que la main droite ; il lui est impossible de soutenir horizontalement cette dernière, sans appui. Dans le mouvement d'extension la main gauche agit bien, mais les extenseurs de la droite n'ont pas la force d'amener la main dans cette position. La flexion est par contre très facile.

Anesthésie complète dans tout l'avant-bras et la main du côté droit ; ce côté du tronc a conservé sa sensibilité. Le membre inférieur est entièrement insensible au contact et aux pincements. Le malade n'a jamais eu de crampes, il éprouve seulement de la faiblesse et de l'engourdissement sans fourmillements. La céphalalgie est fixe, il a la sensation d'une barre sur le front, mais sans exacerbation.

La vue est à peu près normale ; pas de mouches volantes.

L'ouïe est normale, le malade n'a pas eu de bourdonnements. L'appareil digestif est à peu près intact. Le malade mange et digère assez bien ; il raconte cependant qu'il lui est arrivé de travailler quelques fois plus que d'habitude, et qu'alors il avait des nausées et vomissait.

La mémoire est très affaiblie, le malade a oublié beaucoup de noms et ne se souvient pas souvent des endroits où il a posé ses outils

L'intelligence est peu altérée.

Au point de vue des fonctions génitales le malade est très réservé.

Au bout d'un mois il quitte l'hôpital, considérablement amélioré.

OBSERVATION VI

(Th. de HUGUIN, Paris 1874) résumée.

Le 3 Octobre 1867 est entré à l'hôpital de la Charité, salle St Charles n. 23 le nommé Lah... (Louis) âgé de 19 ans ouvrier en caoutchouc. Tempérament bilieux et nerveux constitution médiocre, point de maladie antérieure. Vacciné non variolé.

Depuis 15 jours ce jeune homme souffre de maux de tête continuels ; cette céphalalgie débutant par la partie postérieure du crâne, est une douleur en forme de bandeau avec bourdonnement d'oreilles. En même temps, il éprouve de la courbature, de la lassitude dans les membres et une titubation semblable à celle d'un homme ivre, point de troubles de la vue. Irritabilité très grande ; accès de colère. Perte de la mémoire analogue à celle qu'on observe dans l'ivresse.

L'appétit est conservé, même exagéré, mais fréquemment il a des nausées.

Etat actuel. — Le 4 Octobre, ce malade répand autour de lui, une odeur très prononcée de sulfure de carbone ; les mains surtout semblent être le point de départ de cette odeur.

En ce moment, il n'éprouve pas de céphalalgie, et ne se plaint que d'une faim exagérée. La langue est bonne mais très *tremblante*.

Digestions régulières. Le pouls est lent (52 pulsations) égal et régulier : respiration normale, urines sans altérations.

Les extrémités inférieures lors même que le malade est couché, sont le siège d'un fourmillement très fatigant, le même phénomène se manifeste aux extrémités supérieures, mais seulement quand le malade les remue. En même temps on observe dans les 4 membres des contractions partielles et comme spasmodiques.

Les bras abandonnés à eux-mêmes et placés dans l'extension, éprouvent un tremblement analogue à celui qu'on observe dans la paralysie générale progressive. Les jambes du malade vacillent et ne permettent pas la station dans l'immobilité ; la marche est très difficile.

Point d'anesthésie ni d'analgesie de la peau. Les pupilles sont dilatées, les sens spéciaux intacts, les érections nulles.

Ce qui frappe le plus dans l'interrogatoire de ce malade c'est la manière saccadée de ses réponses et sa loquacité. A mesure qu'il parle son imagination s'anime et il arrive un moment où il est impossible de lui faire suspendre son discours.

Le malade quitte l'hôpital au bout d'un mois, ne se plaignant plus que d'une lassitude dans les jambes.

OBSERVATION VII.

(TAVÉRA. Thèse de Paris 1865)

Ch. P., âgé de 45 ans.

.
Ce qui frappe surtout chez ce malade, c'est une sorte de
tremblement de tous les membres, *surtout du côté droit*.
Son intensité par moments est telle que le lit en est ébranlé.
La titubation dans la marche semble due à ce tremblement.
*Il n'y a pas de paralysie ni d'affaiblissement de la force
musculaire.*

Troubles oculaires, amblyopie, anesthésie de la cornée.

OBSERVATION VIII

(Publiée par M. Paul BERBES dans *La France médicale* du
1^{er} janvier 1885.)

Le nommé Ga... off, âgé de 29 ans, ouvrier en caoutchouc soufflé, est entré le 5 Décembre, salle Cruveilhier, (service de M. Ferrand, hôpital Laënnec)

Antécédents. — Le père vit encore et est rhumatisant. La mère paraît avoir eu des douleurs rhumatismales dans les deux genoux. Le malade a eu la variole dans l'enfance ; il n'a rien eu de spécifique.

En 1873 attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, cardiopathie consécutive.

Il ne fit jamais d'excès vénériens ni alcooliques.

En 1875, fièvre typhoïde sans grande gravité.

En 1881, il travaille pendant 1 mois dans le sulfure de carbone, et dès les premiers jours il est pris de nausée, de dégoût des aliments, de douleurs de tête très vives. Son travail consistait à prendre les ballons une fois soudés, à les tremper dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre, et à les passer une fois rendus dilatables à une ouvrière qui les gonfle avec un soufflet.

Au début le malade trempait ses mains dans le mélange, pour y prendre les ballons non encore dilatés, mais bientôt il fut interdit aux ouvriers de saisir les ballons autrement

qu'avec une pince d'abord puis avec une sorte de rateau de fil de fer.

Les douleurs de tête devinrent telles le dégoût des aliments devint si grand, que le malade abandonna la partie et rentra chez lui. Il y avait juste un mois qu'il travaillait.

Aux maux de tête et aux étourdissements fréquents vinrent bientôt se joindre des troubles moteurs. Les jambes faiblirent, la marche devint incertaine en même temps que la peau devenait le siège d'une sensation très pénible de froid, de picotements ; le frottement du pantalon produisait l'effet d'une brûlure. Presque en même temps survinrent de vraies douleurs fulgurantes, et aussi des douleurs fixes qui enserraient les chevilles comme dans un anneau.

En quelques jours il se produisit une paraplégie complète ; il était impossible au malade d'imprimer à ses jambes le moindre mouvement de reptation.

Cette paraplégie qui dura deux mois, fut précédée d'anesthésie plantaire avec sensations subjectives ; le malade croyait toujours marcher sur des boules qui roulaient sous ses pieds, en même temps il trébuchait et tombait fréquemment quand il s'aventurait sans lumière la nuit, faute de pouvoir regarder où il posait ses pieds. Au bout de quelques mois, le malade eut des douleurs en ceinture. Son pantalon lui semblait trop étroit, il le desserrait à chaque instant.

Il avait aussi des fourmillements autour de la taille.

Il avait l'illusion d'une chemise mouillée, il lui semblait sentir sous la peau un courant d'eau froide ; en même temps sa poitrine se serrait surtout au sommet.

Presque en même temps survinrent dans les membres supérieurs et inférieurs des crampes douloureuses ; les bras tout en restant vigoureux étaient très incoordonnés ; même

en voyant l'objet placé devant lui, la main avait grand peine à le saisir et à le porter sans encombre à la bouche. Bientôt il survint de l'embarras de la parole et quelques troubles de la vue, constitués par une légère amblyopie. A un moment donné le malade aurait eu des mouvements convulsifs dans les globes oculaires, mouvements qui semblent avoir été du nystagmus.

Le dernier phénomène en date est un engourdissement très marqué de la sensibilité dans les deux derniers doigts de chaque main, engourdissement qui remonte jusqu'au coude et fait dire au malade que ces deux doigts-là sont comme morts.

Voici à peu près l'état dans lequel le malade se présente aujourd'hui.

L'examen extérieur ne révèle absolument rien, la peau est très normale.

La face ne présente rien de remarquable, si ce n'est un larmolement et une congestion très vive de la conjonctive, due je pense à la névralgie faciale dont le malade souffre en ce moment.

Les membres supérieurs ont conservé toute leur force, ils opposent la plus grande résistance aux mouvements provoqués ; mais l'incoordination est manifeste, un verre d'eau ne peut être porté à la bouche sans que le contenu soit renversé sur les vêtements.

C'est avec une hésitation très grande que le malade porte l'index sur son nez, les yeux étant fermés.

Cependant pas de tremblement. Tout travail un peu minutieux est impossible.

Les membres inférieurs sont comme les membres supérieurs, incoordonnés, mais très peu affaiblis ; ils opposent

la plus grande résistance aux mouvements provoqués mais la marche est celle d'un tabétique en pleine période d'incoordination.

Les réflexes rotuliens ont disparu ; il en est de même des crémasteriens et abdominaux.

La nuit, le malade a des soubresauts dans les jambes ; ces secousses douloureuses sont très pénibles.

Au point de vue sensitif, notre malade est encore plus touché qu'au point de vue moteur.

La face ne présente rien de bien remarquable si ce n'est toutefois une névralgie sus orbitaire excessivement vive, qui s'accompagne souvent de larmolement et d'injection de la conjonctive. La douleur s'irradie parfois dans toute la face et devient intolérable. Alors le malade prend le lit et ne peut plus se lever pendant plusieurs jours. Quelques fois le malade a la sensation d'un poids insolite à la racine du nez.

Rien du côté de la sensibilité spéciale si ce n'est toutefois un léger degré d'amblyopie intermittente avec inégalité pupillaire.

Au sommet de la poitrine douleur constrictive. Même douleur, autour du cou.

Analgésie presque absolue dans les deux derniers doigts de chaque main.

La piqûre est à peine sentie, et, à plusieurs reprises, le malade s'est pincé très fort sans rien sentir.

La sensibilité au chaud et froid est également perdue.

La sensation de poids et de forme des objets est pervertie. Légers degré d'analgésie à la piqûre le long de la face externe des membres inférieurs.

Dissociation de la sensibilité au niveau de la région plantaire : le côté droit est plus pris que le gauche.

Du côté droit légère anesthésie, sensations subjectives : le malade croit avoir une ceinture qui le serre comme un étou. Cette ceinture est traversée à chaque instant par des éclairs douloureux. Le pantalon paraît toujours trop serré.

Le malade est absolument éteint au point de vue sexuel. Au début il y a eu de l'excitation génitale très accentuée, avec priapisme très intense également, puis au bout de 2 ou 3 mois seulement, tout phénomène d'excitation a disparu. Non seulement le malade n'a plus d'érections, mais il n'a plus de désirs.

Les lectures érotiques ne réveillent chez lui aucune idée sexuelle.

A côté de ces symptômes nerveux le malade présente une lésion cardiaque très accentuée. Il a une insuffisance mitrale très marquée.

A rapprocher de cette observation, les deux cas suivants communiqués à la société médicale de Berlin par *M. Stadelmann*, au mois d'avril de cette année ;

OBSERVATION IX

(STADELMAN)

Le sujet est âgé de 28 ans, bien portant comme ses parents jusqu'à l'âge de 14 ans. Depuis, cet homme entra dans une fabrique de caoutchouc vulcanisé, et au bout de 3 semaines, il ressentit des douleurs de tête, du tremblement progressif dans tout le corps et une sorte d'ivresse. Une heure après avoir quitté la fabrique, tous les troubles avaient disparu.

Il survint ensuite de la perte d'appétit et de la constipation. A l'âge de 16 ans le patient voyait tous les objets en jaune et indistincts et pouvait à peine se conduire dans les rues ; il se sentait somnolent ; tous les autres troubles persistèrent.

Depuis un an que le malade n'était plus employé dans cette fabrique, tous les troubles avaient disparu peu à peu mais ils sont revenus après la reprise du travail par le patient.

A l'âge de 22 ans il alla comme contre-maître à Leipzig et, ne s'occupant pas de vulcanisation il se portait bien. De 24 à 27 ans il occupa les mêmes fonctions en Russie, il se portait également bien.

Depuis un an il est rentré, comme ouvrier dans sa première fabrique, et tous les troubles sont revenus, si intenses qu'il a dû entrer à l'hôpital. Le malade n'est pas alcoolique.

Il y a 3 ans, il a eu un chancre induré qui a été traité par le mercure et n'a pas été suivi d'accidents secondaires.

L'appétit sexuel est très diminué.

Les troubles de la vue sont intenses, mais il n'y a pas de

lésions de l'œil ; il existe du tremblement des mains et de l'incoordination de leurs mouvements. La force musculaire est diminuée, la marche est indécise, signe de Romberg. Contractions fibrillaires intenses des muscles de la cuisse ; l'excitabilité musculaire est augmentée. — pas de troubles de la sensibilité.

OBSERVATION X

(STADELMANN)

Le malade est un ouvrier âgé de 50 ans, travaillant depuis 20 ans dans une même fabrique ; on y emploie un mélange très nuisible d'hydrogène sulfuré et d'éther de pétrole. Le patient eut bientôt de la céphalalgie, des vertiges qui disparaissaient après un repos de 2 heures. Ces troubles augmentèrent ; il y a 8 ans il eut un premier accès de violentes douleurs qui cessèrent au bout de 10 minutes. Mais elles revinrent de plus en plus fréquentes et se répètent aujourd'hui plusieurs fois la nuit et le jour ; incontinence d'urine, troubles de la vue.

Chaque année la cessation du travail pendant 3 à 4 semaines amenait la guérison. Aujourd'hui il existe depuis 5 ans, de l'impuissance, *de l'ataxië*, de la dyspnée, de l'anorexie, phénomène de Romberg, de l'absence de réaction pupillaire, des troubles de la sensibilité, de l'absence du reflexe patellaire, de la diminution de la force musculaire.

OBSERVATION XI

Communiquée par M. RENDU à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1891). Résumée d'après BONNET.

Jeanne....., âgée de 15 ans, est amenée à l'hôpital Neker le 17 octobre 1891 par sa mère, qui la regarde comme atteinte de paralysie.

Elle est vigoureuse, a été réglée à 12 ans et depuis régulièrement.

Elle est employée à vulcaniser des ballons en caoutchouc depuis près de 3 ans sans avoir éprouvé de malaises sérieux, si ce n'est une douleur frontale sourde, qui se dissipe quand elle rentre chez elle. Le 15 septembre au sortir de l'atelier, elle est prise de maux de tête plus violents qu'à l'ordinaire et d'une contracture douloureuse des mâchoires ; elle a de la peine à desserrer les dents. Elle retourne à l'atelier et chaque jour les symptômes s'aggravent, mais le cinquième jour (20 septembre), elle est définitivement arrêtée par l'intensité des douleurs. Elle garde la chambre pendant trois semaines. La contracture des masséters était permanente, la malade ne pouvait absolument pas desserrer les dents et ne se nourrissait que de lait avec beaucoup de peine. La raideur s'était étendue à la nuque, puis au dos, puis aux reins ; elle gagne ensuite les jambes et les bras.

Il paraît que de temps en temps cette contracture tétanique des membres était interrompue par des secousses cloni-

gues. Quoi qu'il en soit, elle entre à l'hôpital le 17 octobre.

Etat actuel. — La contracture est générale mais plus accentuée à la machoire. La bouche est hermétiquement close, les deux arcades dentaires serrées l'un contre l'autre, les masséters saillants et douloureux ; l'écartement des deux maxillaires spontané ou provoqué, est à peu près impossible.

L'haleine est fétide et la langue recouverte d'un enduit saburral épais. Les gencives sont rouges, tuméfiées et fongueuses. Il existe de la stomatite à la face interne des joues : il n'y a pas d'ulcérations correspondant à l'intervalle des arcades dentaires.

Les autres muscles de la face présentent un certain degré de contracture qui donne à la malade une physionomie étrange.

Le cou est rigide et la malade se sent d'une seule pièce.

La colonne vertébrale est comme soudée ; pour s'asseoir sur son séant, la malade fait de grands efforts ; pour se recoucher elle retombe d'une seule pièce.

La démarche est hésitante, par le fait de la rigidité musculaire. On ne constate pas de crampes.

La sensibilité cutanée est partout conservée, dans toutes modalités ; il en est de même de la sensibilité des muqueuses oculaire, palpébrale, nasale et buccale.

Le réflexe plantaire est conservé, le patellaire est très augmenté ; les muscles de la cuisse participent à cette contraction spasmodique qui est douloureuse. La force est conservée ; il n'y a point de fièvre ; l'appétit se maintiendrait si la mastication était possible.

Le traitement est ainsi institué : contre la stomatite, badiageonnages trois fois par jour avec de l'eau oxygénée et gargarismes fréquents à l'eau boriquée. Contre la contracture et

la rigidité musculaire, potion avec 4 grammes de chloral dans les 24 heures, bains tous les deux jours.

Sous cette influence, la malade peut entr'ouvrir les mâchoires, les mouvements du cou sont moins gênés ; la contracture des bras est beaucoup moindre ; celle des jambes s'est peu modifiée.

Le 22 novembre la stomatite est considérablement améliorée ; la malade se lève et marche plus facilement. La contracture du muscle frontal n'a pas disparu et les sourcils sont relevés d'une manière anormale.

Les jours suivants les derniers symptômes s'atténuent ; la malade ouvre facilement la bouche, ne souffre plus en mâchant ses aliments ; il n'y a plus traces de contracture des muscles sourcilliers ; elle quitte l'hôpital le 30 novembre.

OBSERVATION XII

(Résumée d'après Noël BONNET. Th. Paris 1885)

X..., 26 ans, ouvrière en ballons, entre le 9 juillet 1883 à l'hôpital Tenon.

Elle travaille onze heures par jour, dans un atelier peu aéré et mal ventilé. Le 4 juillet elle s'aperçut à son réveil, qu'elle avait de la peine à mouvoir ses membres du côté gauche ; elle ne put que difficilement se tenir debout quand elle voulut se lever. Elle ne pouvait également soulever le membre supérieur gauche qu'avec difficulté ; mais surtout les mouvements des doigts et de la main étaient difficiles.

Depuis lors la malade éprouve dans ce côté des fourmillements, de temps à autre le bras devient raide, les doigts se fixent dans la position anormale qu'ils ont prise en ces temps derniers, et il lui est difficile de les redresser, même avec l'aide de la main droite.

Etat actuel. — La main gauche a l'apparence d'une griffe ; les premières phalanges des doigts sont étendues, les deuxièmes et troisièmes fléchies à angle droit ; le mouvement d'abduction et d'adduction des doigts sont entravés, même lorsqu'on les fait reposer sur un plan résistant.

Le pouce est fléchi dans la paume de la main et ses mouvements d'adduction et d'abduction sont limités. Les fléchisseurs des doigts sont affaiblis et la main est dans l'extension ; les mouvements de pronation et de supination sont affaiblis ;

le long et le court supinateur sont parésiés. Au membre inférieur on constate une parésie du triceps et de l'extenseur des orteils ; la malade éprouve de la difficulté à soulever la jambe au-dessus du lit.

Les muscles de la face sont absolument respectés ; la contractibilité faradique des muscles parésiés est sensiblement affaiblie. La vue est bonne des deux côtés. Pas d'anesthésie de la cornée ni du pharynx.

Le 15 juillet une amélioration se fait sentir ; la malade est électrisée chaque jour.

CONCLUSIONS

1. Le sulfure de carbone, de même que le plomb, l'arsenic, le mercure etc. peut produire des névrites toxiques nettement déterminées.

2. Ces névrites sont le plus souvent localisées aux membres inférieurs ; quelquefois aux membres supérieurs. On n'a pas encore signalé de cas de polynévrite généralisée. Pour les membres inférieurs le type paraplégique est le plus fréquent ; pour les membres supérieurs la forme monoplégique unilatérale est presque de règle. Les muscles du tronc et de la tête, ainsi que les sphincters sont presque toujours respectés.

3. Les symptômes de ces névrites sont constitués par des troubles de la motilité et de la sensibilité, dont l'intensité et la qualité varient selon les réactions individuelles. Ils n'ont pas de caractères spécifiques.

4. L'atrophie musculaire, les troubles trophiques et vaso-moteurs font défaut dans la névrite sulfo-carbonée.

5. Dans certains cas très rares, les altérations des éléments nerveux se traduisent par des symptômes d'ataxie pseudo-tabétique ou par de la contracture musculaire généralisée ou limitée.

6. Le début de ces névrites n'est jamais brusque ; il ne coïncide pas avec les premiers symptômes d'intoxication.

7. La marche de la maladie est essentiellement chronique ; la durée variable, mais généralement longue ; le pronostic favorable dans la majorité des cas.

Vu le Doyen :

P. BROUARDEL.

Vu le président de la thèse,

RAYMOND.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CH. ACHARD. — Accidents survenus dans l'intoxication sulfocarbonée. *Médecine moderne*, 1894 n° 1 et *Revue Neurologique*, 1894, p. 50.
- BEAUGRAND. — Accidents du sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc. *Gazette des hôpitaux*, 1856.
- BLOCH. — Intoxication par le sulfure de carbone ; com. à la Société médicale de Berlin. *Semaine Médicale*, 1893, p. 285.
- BERBÈS. — Cas de pseudo-tabès dû à l'intoxication par le sulfure de carbone. *France Médicale*, 1885, p. 7.
- BERGERON et LÉVY. — Note sur l'anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone. *Mémoire de la société de biologie*, 1864.
- BONNET (Joseph). — Intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1892.
- BONNET (Noël). — Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1885.
- BRISSAUD. — Paralysies toxiques ; thèse d'agrégation 1886.
- BRUNON. — *Normandie médicale*, Août 1893.
- BRYCE. — Synopsis of a case of chronic poisoning by bisulfide of carbon. *Edinburg Medical Journal*, 1886.
- CHARCOT. — Leçons cliniques du 6 novembre 1888 et du 13 décembre 1889.
- DELPECH. — Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone. Industrie du caoutchouc soufflé. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1863.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Mémoire sur la paralysie générale. *Archives générales de médecine*. 1852.

- EDGE. — Remarks of a case of peripheral nevritis, caused by the inhalation of bisulfide of carbon. *The Lancet*, décembre 1889.
- FROST. — Report of the committee on poisoning by bisulfide of carbon and chloride of sulfur. *Lancet*, Londres, 1883.
- GALLARD. — Intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers employés à vulcaniser le caoutchouc. *Union médicale*. 1866.
- GOURDON. — De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris 1876.
- GULLLAUMET. — Du traitement des ulcérations chroniques et des places atoniques par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1876.
- G. GUINON. — Les agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris 1889.
- HADDEN. — Case of chronic poisoning by sulfide of carbone *Lancet* London, 1886.
- HUGUIN. — Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc soufflé. Thèse de Paris, 1874.
- KIENER ET ENGEL. — Sur les altérations d'ordre hématique produites par l'action du sulfure de carbone sur l'économie. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1886. t. 103^{me} p. 394.
- LABOULBÈNE. — *Société médicale des hôpitaux*. Juin 1876.
- LANCEREAUX. — *Leçons de clinique médicale*. Ed. 1892, p. 142.
- LASÈGUE. — De l'alcoolisme chronique envisagé surtout dans ses rapports avec la paralysie générale. *Archives générales de médecine*, 1853.
- LEGRAIN. — Des poisons de l'intelligence. *Annales médico-psychologiques*, tome XIV, 1891, et t. XV, 1892.
- LEYDEN. — Ueber Neuritis und poliomyelitis. *Zeitschrift für Klinische Medizin* Bd. 1, 1880-81.

- Com. à la société de médecine interne de Berlin; mai 1893.
- LOP ET LACHAUX. — Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par la sulfure de carbone. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 22 avril 1893.
- MAAS (HUGO). — Ueber Schwefelkohlenstoff Vergiftung — inaugural dissertation. Berlin, 1889.
- MARCHE. — Intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1876.
- PIERRE MARIE. — Sulfure de carbone et hystérie. *Société Médicale des hôpitaux*, novembre 1888.
- MENDEL E. — Vorstellung eines Kranken mit Schwefelkohlenstoff Vergiftung. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1895.
- PAYEN. — Chimie industrielle, 1851.
- PETERSON. — Three cases of acute mania from inhaling carbon bisulfide. *Boston med. journ.*, 6 octobre 1892.
- POINCARRÉ. — Recherches expérimentales sur les effets des vapeurs du sulfure de carbone. *Archives de physiologie*, 1879.
- PROUST. — *Traité d'hygiène*, 1881.
- QUINCKE. — Ueber siderosis. *Archiv. für Kl. med.*, t. XXV, et XXVII.
- RAYMOND. — Maladies du système nerveux. Maladies amyotrophiques et conférences de l'hôpital Lariboisière, 1890-1893.
- Du même auteur. — Leçon clinique sur un cas de névrite sulfo-carbonée. *Bulletin médical*, 26 Avril, 1896.
- RENDU. — De la contracture liée à l'intoxication par le sulfure carbone. *Bulletin et mém. de la société médicale des hôpitaux*. Novembre 1891.
- ROUILLARD. — Essai sur les amnésies. Thèse de Paris, 1885.
- SAPÉLIER. — Etude sur le sulfure de carbone. Thèse de Paris, 1885.

J. SIMON. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*.
Novembre 1884.

SOUTOUL. — Hystéries toxiques. Thèse de Paris, 1889.

STADELMANN. — Ueber Schwefel-Kohlenstoff Vergiftung.
Com. à la Soc. de med. int., de Berlin, 1896.

TAVÉRA. — De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse
de Paris, 1865.

THOMASSIA (ARRIGO). — De l'intoxication suraiguë par la sul-
fure de carbone. Recherches expérimentales analysées
par M. Gilles de la Tourette dans *Ann. d'hygiène*, 1882.

VOISIN (AUG.). — Aliénation mentale consécutive à l'intoxi-
cation par le sulfure de carbone. *Ann. médico-psycho-
logiques*. Mai 1884.

